

LES
TROUBLES AUDITIFS
DU TABES

ET LA RÉACTION ÉLECTRIQUE DU NERF AUDITIF

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 27 Juillet 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

FRÉDÉRIC-JUSTIN COLLET

Né le 28 avril 1870, à Avignon (Vaucluse)

Interne lauréat des Hôpitaux de Lyon (prix A. Bonnet)

Préparateur du cours de Pathologie générale

Lauréat de la Faculté de médecine



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTE DE MEDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Juillet 1894

LES
TROUBLES AUDITIFS
DU TABES

ET LA RÉACTION ÉLECTRIQUE DU NERF AUDITIF

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 27 Juillet 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

FRÉDÉRIC-JUSTIN COLLET

Né le 28 avril 1870, à Avignon (Vaucluse)

Interne lauréat des Hôpitaux de Lyon (prix A. Bonnet)

Préparateur du cours de Pathologie générale

Lauréat de la Faculté de médecine



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTE DE MEDECINE

4, RUE GENTIL, 4

Juillet 1894

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
GAYET. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVÉAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{ MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.	{ BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	{ OLLIER.
Clinique ophtalmologique.	{ PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	{ FOCHIER.
Clinique des maladies mentales.	{ GAYET.
Physique médicale.	{ GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.	{ PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.	{ MONOYER.
Matière médicale et Botanique.	{ HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée.	{ CAZENEUVE.
Anatomie.	{ FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.	{ LORTET.
Physiologie.	{ TESTUT.
Pathologie interne.	{ RENAUT.
Pathologie externe.	{ MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	{ TEISSIER.
Anatomie pathologique.	{ BERNE.
Médecine opératoire.	{ MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.	{ TRIPIER.
Médecine légale.	{ POLLOSSON (MAURICE).
Hygiène.	{ ARLOING.
Thérapeutique.	{ LACASSAGNE.
Pharmacie.	{ ROLLET.
	{ SOULIER.
	{ CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants MM. WEILL, agrégé.
Accouchements. POLLOSSON (Aug.) —
Botanique. BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. DIDELOT.	MM. ROCHET.	MM. VIALLETON.
BEAUVISAGE.	GANGOLPHE.	RODET.	WEILL.
CONDAMIN	JABOULAY.	ROLLET (ÉTIENNE)	BARRAL
COURMONT.	LANNOIS.	ROQUE.	chargé des fonctions d'agrégé
DEROIDE.	PERRET.	ROUX.	MOREAU, Id.
DEVIC	POLLOSSON (Aug.)		

M. ÉTIEVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PIERRET, Président; M. LÉPINE, Assesseur; MM. LANNOIS et COURMONT Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

INTRODUCTION

Depuis bientôt deux années nous avons le projet de consacrer une étude à la pathologie du nerf acoustique. La rareté des documents qu'on possède en France sur ce sujet nous faisait supposer que ce travail serait facile et succinct ; mais à mesure que nous l'avons approfondi nous avons pu nous convaincre que le nombre considérable des faits accumulés à l'étranger, et le peu de conclusions certaines et générales qui en découlent, auraient transformé une pareille étude en un simple recueil de faits. Cliniquement les méthodes de diagnostic des lésions du nerf acoustique sont encore pleines d'incertitudes et, si, de l'appareil de perception et du tronc du nerf, nous remontons vers ses origines, d'autres difficultés plus graves encore surgissent, puisqu'on n'est pas même d'accord actuellement sur la situation de ses noyaux bulbaires et protubérantiels ; des travaux récents lui trouvent des relations avec les olives supérieures, pendant que d'autres refusent aux barbes du calamus

tout rôle dans la conduction des impressions auditives. Dès lors, le trajet d'un nerf étant à peine connu, il serait téméraire de vouloir en esquisser la pathologie, et combien plus encore d'arriver à la détermination exacte de ses origines cérébrales et des conducteurs qui en émanent. Ici, comme pour toutes les localisations cérébrales, l'anatomie pathologique, marchant plus lentement que les recherches expérimentales, établira beaucoup plus sûrement qu'elles l'origine corticale du nerf acoustique.

Jusqu'ici, parmi les plus intéressantes et les moins ignorées des lésions du nerf acoustique, figurent celles qu'il présente au cours du tabes ; mais les divergences les plus grandes se font jour quand il s'agit de préciser leur fréquence. Pour nous faire une opinion personnelle sur une question aussi controversée, nous avons dû employer les procédés les plus récemment en usage pour le diagnostic des affections de l'oreille, et recourir à la recherche des réactions électriques du nerf. Nous avons ainsi réduit le plan que nous nous étions primitivement proposé aux deux points les plus intéressants et les plus discutés de la pathologie du nerf acoustique. C'est sur le conseil de notre maître, M. le professeur Pierret, que nous nous sommes limité de la sorte. Nous le remercions des conseils autorisés qu'il nous a donnés au cours de cette année, des aperçus ingénieux qu'il nous a communiqués sur cette difficile question, et de l'honneur qu'il nous fait en voulant bien accepter la présidence de notre thèse. Nous adressons les mêmes remerciements à M. le professeur Lépine, pour son savant enseignement pendant les deux semestres que nous avons passés dans sa Clinique, comme externe et comme interne et nous sommes flatté de

la bienveillance qu'il nous témoigne en acceptant de venir juger aujourd'hui ce modeste travail.

A M. le professeur Mayet, qui, pendant deux années, nous a admis à l'honneur d'être son préparateur ; à M. le professeur Bondet, dont nous avons pu apprécier l'obligeance à plusieurs reprises, à M. le professeur Poncet qui nous a initié à l'étude de la chirurgie moderne, à M. le professeur agrégé Courmont, dont nous nous flattons d'être un des plus anciens élèves, à tous nos maîtres dans les hôpitaux, MM. G. Roque, Augagneur, Garel, Mollière et A. Pollosson, nous offrons l'hommage de notre reconnaissance.

Que M. le D^r Lannois, dont nous avons suivi la consultation gratuite, pendant quatre ans, et qui nous a enseigné les notions nécessaires pour entreprendre cette étude, soit assuré de notre dévouement.

Nous adressons nos remerciements sincères à tous les médecins qui ont facilité notre tâche en mettant obligeamment leurs malades à notre disposition, MM. les professeurs Renaut et Teissier ; MM. les D^{rs} Carrier, Drivon, Vinay, Chappet et Rondet, ainsi que les internes des hospices de la Croix-Rousse, du Perron, de Longchêne, de Bron et d'Albigny qui ont bien voulu nous communiquer leurs observations.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552608_0058

LES
TROUBLES AUDITIFS
DU TABES

ET LA RÉACTION ÉLECTRIQUE DU NERF AUDITIF

CHAPITRE PREMIER

Historique

C'est à Duchenne de Boulogne que nous devons la première mention des troubles auditifs dans le *tabes*.

Dans son mémoire sur l'ataxie locomotrice ¹ il cite un malade (obs. I) dont « l'oreille gauche entièrement perdue n'entendait pas même le mouvement d'une forte montre appliquée contre elle. Sifflement continu dans cette oreille. Il entend de l'oreille droite, mais si on élève la voix, qu'il y ait trop de sonorité dans les appartements ou que plusieurs personnes parlent à la fois, il n'entend que le bruit ; tandis qu'en plein air il ne perd pas un mot.

¹ Recherches sur une maladie caractérisée spécialement par des troubles généraux de la coordination des mouvements (*Archives génér. de méd.*, 1858).

Pas de sifflement dans l'oreille droite. » Ce malade avait eu de la diplopie ; il n'avait pas de trouble sensoriel autre que celui de l'ouïe. C'est, dit-il plus loin, le seul malade chez lequel il ait trouvé des troubles auditifs.

Carre¹ en 1865, note dans un cas (obs. LIX de son mémoire) l'affaiblissement de l'ouïe coexistant avec l'affaiblissement de la vue et de l'odorat.

Remak, Eisenmann² citent aussi des exemples de surdité chez les ataxiques.

Dans sa thèse sur les symptômes céphaliques du *tabes dorsalis*³, M. Pierret cite un malade qui avait des bourdonnements d'oreilles de temps à autre et un peu de surdité du côté gauche. Notons en passant que ces troubles de l'ouïe avaient été précédés depuis près de deux ans de douleurs fulgurantes dans la face et les dents et qu'ils s'accompagnaient d'une analgésie et d'une anesthésie très prononcée de la face et des oreilles.

Wernicke admet l'atrophie grise du nerf comme cause de la surdité progressive dans le *tabes*, et la sclérose en plaques.

Lucæ⁴ n'a pu découvrir aucune lésion du nerf auditif dans le *tabes*, et il cite deux cas avec autopsie où la surdité avait manifestement pour cause des lésions de l'oreille moyenne.

Dans son mémoire de la *Revue mensuelle* de 1877,

¹ Carre, *Nouvelles recherches sur l'ataxie locomotrice progressive*, mémoire couronné par l'Académie de médecine, Paris, 1865.

² Eisenmann, *Bewegungsataxie*, Wien, 1863

³ Thèse, Paris, 1876.

⁴ *Arch. für Ohrenheilkunde*, t. II.

M. Pierret¹ rappelle les travaux antérieurs, et appelle l'attention sur la parenté histologique qui existe entre le trijumeau et le nerf acoustique, ces deux nerfs sont constitués par des fibres fines, délicates et souvent interrompues par des amas ganglionnaires ; ils se distinguent des autres nerfs par la multiplicité et la dissémination de leurs noyaux. M. Pierret s'attache ensuite à démontrer que les barbes du calamus sont bien des racines du nerf acoustique et vont aboutir à des noyaux situés sur le plancher du quatrième ventricule et échelonnés le long du raphé ; il a vu les fibres constituant les barbes du calamus s'infléchir vers ces petits noyaux et s'y perdre. Il donne ensuite les observations de deux tabétiques, sourds avec intégrité de l'oreille moyenne, dont il rapporte les symptômes à une lésion des nerfs auditifs. Le premier, homme de cinquante-six ans, dont le tabes datait de 1866, avait eu des douleurs fulgurantes dans le domaine du trijumeau, au niveau des trous sus et sous-orbitaires. Il se plaignait de bourdonnements d'oreille rappelant des tintements de cloches et présentant des modulations variées, en même temps il avait de la diminution de l'acuité auditive. Ce malade était sujet à des vertiges très intenses. On constatait de l'anesthésie du trijumeau du côté droit et de la dureté de l'ouïe prédominante de ce côté.

Le deuxième malade, homme de quarante-huit ans, avait vu commencer son tabes en 1872. Un an plus tard il entendit dans ses oreilles et surtout à droite des bour-

¹ Pierret, Contribution à l'étude des phénomènes céphaliques du *tabes dorsalis*. Symptômes sous la dépendance du nerf acoustique (*Revue mensuelle de méd. et de chir.*, 1877).

donnements, des bruits de cloches. Trois ans plus tard s'installent des attaques de vertige très intense succédant à des douleurs aiguës dans l'oreille et coïncidant avec un redoublement des bruits subjectifs. Il présentait ces symptômes depuis dix mois, lorsque M. Pierret publia son observation, son ouïe était très affaiblie à droite surtout, sans lésion matérielle appréciable à l'examen objectif et il présentait comme le précédent de l'anesthésie du trijumeau avec quelques douleurs dans la face.

Ce mémoire ouvre une ère nouvelle dans l'étude des troubles auditifs du tabes, à cause du vertige de Ménière signalé pour la première fois dans cette affection, à cause des lésions constatées dans la sphère du trijumeau, et enfin parce que c'est le premier où on tente de donner des quelques faits jusque-là observés une interprétation rationnelle basée sur l'étude anatomique du bulbe et par quelques détails intéressants de sa structure, jusque-là restés dans l'ombre. Ajoutons que l'avenir a justifié les prévisions de M. Pierret, puisqu'il a pu pratiquer l'autopsie d'un de ces malades et qu'il a trouvé des altérations du nerf auditif dont nous donnons la description jusqu'ici inédite.

Erb¹ dit que la dépendance des atrophies des nerfs auditifs et des lésions spinales est très obscure. La surdité nerveuse, la perte de l'ouïe pour les tons élevés ont été observées. Et plus loin il ajoute : « Les troubles de l'ouïe ne surviennent que très rarement dans le tabes. On a bien remarqué çà et là, de la dureté de l'ouïe (Leyden, Remak, Vossius, mais c'était une simple coïncidence dans la plupart des cas ; deux cas de Lucœ). »

¹ Erb, *Ziemssen's Handbuch*, t. XI, 2^e partie, p. 156.

² *Ibid.*, p. 589.

Erb pense cependant que dans le tabes une surdité nerveuse peut survenir, ayant vraisemblablement pour cause une atrophie des nerfs auditifs et en donne pour exemple une observation personnelle.

Il s'agissait d'un officier de marine dont la dureté d'ouïe avait débuté en même temps que le tabes et augmenté depuis. A l'examen de l'oreille, pratiqué par Moos, le manche du marteau était rouge des deux côtés. Du côté droit le diapason n'était perçu ni par l'air, ni au contact osseux; du côté gauche les diapasons *ut₃* et *ut₄* n'étaient pas perçus au contact osseux; ils l'étaient très faiblement par l'air. La montre s'entendait à 0,02, et la parole à 4 pieds. Après quinze jours de traitement galvanique on put constater une amélioration évidente.

Althaus¹, dans un mémoire où il expose ses idées sur les névrites de l'acoustique et tente une dissociation de la maladie de Ménière, — dissociation à peu près universellement adoptée aujourd'hui — cite un cas de névrite probable de l'acoustique survenue au cours du tabes. Tout à fait au début de son affection, le malade éprouve passagèrement des troubles de la vue, suivis bientôt de vertiges et d'un bruit subjectif continu dans les oreilles. Ce bruit subjectif devient permanent et augmente considérablement d'intensité; le malade le comparait au bruit du tonnerre; et, graduellement (au bout d'un mois environ), l'ouïe, d'abord conservée, devint progressivement dure, puis disparut complètement. A ce moment seulement appa-

¹ Althaus, *Brain*, avril 1879. p. 10. Analyse par Rendu in *Rev. des Sc. méd.*, 1880. (Observations on neuritis and perineuritis of some of the cranial nerves.)

rurent les douleurs fulgurantes et l'incoordination motrice, le tabes marcha ensuite rapidement.

L'examen de l'oreille au spéculum ne révélait absolument rien d'anormal, et l'auteur croit avoir affaire à un cas de névrite de l'acoustique analogue à la névrite optique du tabes.

Vulpian¹ dit avoir constaté chez les ataxiques des troubles de l'ouïe consistant en bourdonnements et autres bruits subjectifs, ou « une surdité unilatérale ou bilatérale à divers degrés pouvant même être complète. Il considère ces faits comme relativement assez rares ; quand à l'état vertigineux déterminé par les troubles auditifs et plus ou moins analogues à celui que l'on observe dans l'ensemble symptomatique désigné sous le nom de maladie de Ménière » il le croit exceptionnel.

Féré et Demars² citent deux observations de vertige auriculaire chez des tabétiques. La première de ces malades avait commencé à avoir à dix-sept ans des bourdonnements d'oreilles et de vertiges, précocité qui rend un peu douteuse l'origine tabétique de ces accidents, mais à trente-neuf ans, alors que les symptômes du tabes étaient bien confirmés, ces bourdonnements d'oreille augmentèrent, devenant continus, imitant le jet d'une machine à vapeur. Peu à peu, ils prirent un timbre aigu et continu de sifflet de chemin de fer, en même temps que les vertiges revenaient plus souvent ; elle en avait à chaque mouvement qu'elle faisait et, chose importante, ils

¹ Vulpian, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1879, p. 329.

² Féré et Demars, La maladie Ménière, in *Revue de médecine*, 1881, p. 796.

étaient surtout provoqués dès que la malade essayait de se nettoyer les oreilles. Deux ans plus tard, les vertiges persistaient encore, mais les bourdonnements étaient devenus intermittents, moins intenses, ressemblant au bruit d'une grosse cascade qu'on ouvrirait ou fermerait à volonté.

La deuxième malade, âgée de quarante-six ans avait eu à l'âge de vingt-trois ans des douleurs fulgurantes et quelques années après de la diplopie, des difficultés de la miction et de la défécation. Cinq ans avant son entrée dans le service de Charcot, elle avait commencé à éprouver des bourdonnements dans l'oreille droite d'abord, puis quatre ans après dans les deux oreilles. Ces bruits subjectifs étaient semblables au bruit que ferait un oiseau en cassant des graines ou encore à un froissement d'ongles. Par moments, les bruits subjectifs augmentent, prennent un timbre aigu et à ce moment survient le vertige de Ménière, sans vomissements. Plus tard est survenu un état vertigineux continu. Pas de surdité.

Evidemment, les bruits subjectifs signalés dans ces deux observations ne ressemblent guère à ceux qu'on rencontre dans les affections du labyrinthe ou du nerf auditif, qui se distinguent, comme on le sait, par leur caractère musical. De ce chef, et du fait aussi de l'absence d'altération grave de l'ouïe, dont il n'est pas question dans la première observation, et qui est notée normale dans la deuxième, une lésion du nerf acoustique est rendue peu probable ; mais ces observations sont intéressantes pour nous, à cause de la mention qui y est faite de troubles auditifs dans le *tabes*, consistant en bruits subjectifs et accompagnés de vertiges.

Leyden ¹ s'exprime ainsi : L'ouïe est rarement prise,

¹ Leyden, *Real Encyclopédie* d'Eulenburg, t. XIII, p. 385.

mais il y en a cependant des observations, et j'en ai moi-même observé quelquefois. Ce sont de préférence des sujets dont le tabes commence par le cerveau, et précisément ceux qui présentent de l'amblyopie. Quelquefois, l'affection commence par des bourdonnements (Althaus), mais bientôt l'ouïe décline et rapidement jusqu'à la surdité complète.

Les symptômes de Ménière ont été aussi observés dans le tabes (Althaus, Pierret).

Il est bien compréhensible aussi, que des complications éventuelles du côté de l'oreille puissent survenir, n'ayant aucun rapport étroit avec le tabes.

Dans ses leçons sur l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique (1882), le professeur Fournier insiste sur les troubles de l'audition qui s'observent dans un certain nombre de cas. Généralement, ils n'affectent qu'une oreille. Ils se présentent sous forme de bourdonnements, de bruissements, de sifflements, de dureté de l'ouïe, voire de demi-surdité. Ils ne durent parfois qu'un certain temps, passé lequel ils disparaissent d'une façon complète ou incomplète. Il cite aussi une observation personnelle de maladie de Ménière caractérisée par des bourdonnements, des troubles de l'ouïe, des sifflements, des accès de vertige avec chute, des vomissements, tous symptômes qui servirent de prélude, disons mieux, d'exorde même au tabes. »

Marie et Walton ¹ ont examiné l'audition de vingt-quatre tabétiques.

Pour apprécier les troubles de l'audition ils ont em-

¹ Marie et Walton, *Revue de médecine*, 1883.

ployé la voix chuchotée, la montre et le diapason. Leurs examens objectifs leur ont permis de relever fréquemment des lésions de l'oreille moyenne ; mais ils croient pouvoir exclure toute lésion de l'oreille interne ou du nerf acoustique en se basant sur ce simple fait que le diapason était toujours perçu par les os. Sur ces vingt-quatre tabétiques, dix-sept avaient des accès de vertige et souvent des bruits subjectifs. C'est pour ces accès de vertige que les auteurs proposent une explication nouvelle.

Se basant sur les recherches de M. Duval qui montrent que, outre les barbes du *calamus scriptorius*, le nerf acoustique présente une racine antérieure et profonde passant en dedans du corps restiforme et allant aboutir en ce point à un noyau formé de grosses cellules étoilées, se basant aussi sur les travaux d'Axelkey et Retzius, d'Erlitzky et Horbaczewsky, qui ont distingué dans le nerf acoustique deux troncs parallèles reconnaissables à des caractères particuliers de leurs fibres, MM. Marie et Walton n'hésitent pas à faire bénéficier la pathologie du nerf acoustique de cette dualité reconnue au point de vue anatomique, et, après avoir insisté sur la fréquence des accidents vertigineux du tabes (2/3 des cas), sur la coïncidence de ce début avec le début du tabes lui-même dans près de la moitié des cas, ils concluent que « les accidents vertigineux ne sont pas sous la dépendance d'une dégénération du nerf auditif analogue à celle du nerf optique : la fonction physiologique du nerf n'est pas altérée. On peut logiquement attribuer ces accidents à la lésion des seules fibres du nerf auditif qui proviennent des canaux semi-circulaires et constituent le nerf du sens de l'espace. »

Nos recherches sont en parfait accord avec celles de MM. Marié et Walton, en ce qui concerne la fréquence des altérations de l'oreille moyenne, directement constatables, et ils réduisent avec raison la part trop grande faite, en général, aux lésions du nerf acoustique pour expliquer la surdité des tabétiques. Au point de vue purement théorique, peut-être pourrait-on seulement leur objecter qu'il ne suffit pas que le diapason soit perçu par les os du crâne pour faire rejeter d'emblée l'idée d'une lésion du nerf cochléaire; qu'il faut tenir compte de la hauteur du diapason et du temps pendant lequel il est perçu.

Mais leurs conclusions touchant la lésion du nerf de l'espace ont été attaquées d'une façon beaucoup plus vive. Gradenigo attribue les troubles de l'équilibre dans leurs cas à des lésions bulbaires ou cérébrales : Marina rappelle que le syndrome de Ménière ne saurait être considéré comme dépendant toujours de la lésion des canaux semi-circulaires ou des rameaux de l'acoustique qui s'y rendent ¹.

Déjà Gellé², en 1883, montrait que la tension du tympan, l'obstruction des trompes, la congestion du pharynx qui se propage à l'oreille pouvaient causer le vertige, et Althaus, dans le travail cité plus haut, disait que la maladie de Ménière peut dériver d'altérations anatomiques diverses. Pour lui, le vertige de Ménière ne doit pas être considéré comme une unité nosologique, il vaudrait mieux

¹ V. Baginsky, Syndrome de Ménière, in *Berl. klin. Woch.*, 1888, n^{os} 45 et 46.

² Gellé, Étude clinique sur le vertige de Ménière dans ses rapports avec les lésions des fenêtres ovale et ronde (*Arch. neurol.*, 1883).

restreindre cette appellation aux hémorragies labyrinthiques (maladie de Ménière).

Ewald ¹ a fait des expériences tendant à prouver que les manifestations survenant quelques jours après les opérations sur les canaux semi-circulaires sont consécutives à l'écoulement du liquide cérébro-spinal et peuvent être évitées par l'obturation des canaux semi-circulaires ou provoquées par l'aspiration du contenu de ces canaux. Quoi qu'il en soit de cette dernière hypothèse, les auteurs précités paraissent considérer les altérations de l'oreille moyenne constatées par MM. Marie et Walton comme capables à elles seules de déterminer le vertige.

Hermet ² cite plusieurs exemples de tabétiques syphilitiques devenus subitement sourds. La surdité appartient plutôt au stade préataxique, mais peut survenir aussi quand tous les symptômes sont au complet. Elle est caractérisée par la brusquerie de son début. La rapidité de son développement et l'intégrité de l'appareil de transmission des ondes sonores.

Vraisemblablement il s'agit d'une affection du nerf acoustique qu'on peut admettre par analogie, avec ce qui se passe du côté du nerf optique. Ces faits ont une importance diagnostique : une surdité survient-elle rapidement chez une syphilitique, il faut songer au tabes.

L'hystérie se distingue des autres signes en particulier par l'hémianesthésie.

Dans la syphilis héréditaire, la surdité survient de quinze à vingt ans.

¹ Ewald, *Wiener klin. Wochenschrift*, 1888, p. 769.

² Hermet, *Union méd.*, 1884.

Voigt¹, sur cent tabétiques examinés, a trouvé deux fois de la surdité et, en l'absence de toute constatation du côté de l'oreille moyenne, conclut à une affection du nerf acoustique. Dans un autre cas il pense à des troubles circulatoires du nerf.

Charcot², à propos d'une malade atteinte de vertige de Ménière, rappelle que ce symptôme a été observé dans l'ataxie ; que les nerfs optiques sont souvent intéressés dans cette affection, et qu'il n'y a pas de raison pour que les nerfs auditifs ne le soient pas également ; mais il fait des réserves sur la possibilité des coïncidences et conclut « qu'une étude attentive peut seule décider s'il s'agit d'une lésion périphérique ou d'une lésion centrale bulbaire, véritablement liée au tabes ».

Hoffmann³ assistant d'Erb se borne pour son observation I à ces mots :

L'acuité auditive est très diminuée des deux côtés. L'odorat et le goût sont bons. Il y a une très forte hyperesthésie des deux nerfs acoustiques au courant galvanique et présence de la réaction paradoxale.

Minor⁴ a trouvé de la diminution de l'ouïe chez le malade qui fait le sujet de sa deuxième observation.

On remarque que jusqu'ici les auteurs enregistrent et tentent d'expliquer les cas de surdité dans le tabes qui se présentent à leur observation ; mais on ne se préoccupe nullement de leur fréquence ; l'attention n'est pas encore

¹ Voigt, *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1885, n° 8.

² Charcot, *Leçons du mardi*, 1887-88, p. 426.

³ Beitrag zur Etiologie des Tabes dorsalis (*Arch. für Psychiatrie*, XIX, 2^e partie, 1888).

⁴ Minor, *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1888, n° 23.

attirée sur ce point. Nous entrons maintenant dans une deuxième phase, où on commence à établir une statistique :

Châtaigner¹ mentionne chez les tabétiques les bruits subjectifs, les vertiges, la surdité. Ces symptômes variables d'intensité relèvent toujours d'après lui d'une hyperémie labyrinthique provoquée soit par l'irritation directe du nerf auditif allant du centre à la périphérie, soit par l'irritation des nerfs vaso-moteurs de l'oreille dont l'action a été démontrée par les expériences de Cl. Bernard pour le sympathique, par celles de Laborde, de Duval et Gellé, pour le trijumeau. Cette hyperémie du labyrinthe peut se déceler sur le vivant par la rougeur du promontoire que l'auteur dit avoir constatée à travers le tympan normal. Gradenigo s'élève vivement contre ces conclusions qui font jouer à l'hyperémie un rôle aussi important, et les déclare incompréhensibles.

En 1890, Marina², de Trieste, publie un important travail basé sur l'examen de 40 tabétiques. L'examen des oreilles a été pratiqué par Morpurgo. Sur ces 40 tabétiques 7 avaient les oreilles normales, 15 une lésion bilatérale certaine de l'oreille interne, 4 une lésion probable bilatérale de l'oreille interne, 6 des lésions unilatérales ou douteuses de l'oreille interne, 5 une affection mixte portant à la fois sur l'oreille moyenne et l'oreille interne, et 4 seulement une lésion limitée à l'oreille moyenne. En résumé, de ces 40 malades, 72 pour 100 avaient une lésion de l'oreille interne et 5 avaient cette lésion com-

¹ Châtaignier, thèse de Paris, 1890.

² Marina, *Archiv für Psychiatrie*, t. XXI.

binée à une lésion de l'oreille moyenne, tous les autres avaient l'oreille interne exclusivement atteinte.

Aucun malade n'a présenté le syndrome de Ménière : la plupart n'ont eu ni bruits subjectifs, ni dureté de l'ouïe. L'auteur se demande ensuite si dans le cas où il y a un trouble fonctionnel de l'appareil récepteur, on doit incriminer l'oreille interne ou le nerf acoustique ; pour lui la lésion du nerf n'est pas douteuse, surtout dans le cas où la surdité est très prononcée. Il la considère donc comme analogue à celle des autres nerfs craniens, mais ne peut résoudre la question de savoir si elle porte sur le tronc ou sur les noyaux ; la première hypothèse lui paraît plus probable, à cause des névrites constatées dans le tabes, à cause aussi des cas de Strümpell et d'Oppenheim où la lésion du nerf lui-même a été anatomiquement constatée, celle des noyaux restant douteuse ou n'étant pas mentionnée. Sur cinq malades avec atrophie papillaire, il y avait quatre fois une lésion de l'appareil de réception des ondes sonores ; mais l'auteur ne veut tirer de faits aussi peu nombreux aucune conclusion sur les rapports des troubles de l'ouïe avec les autres troubles sensoriels. Enfin il a pratiqué la recherche de la réaction électrique du nerf acoustique dans 11 cas et l'a trouvée augmentée dans 8 (la réaction se produisait avec un courant de 2 à 18 milliampères).

Deux conclusions ressortent pour nous de ce mémoire, la grande fréquence des troubles de l'ouïe au cours du tabes, la proportion élevée de maladies de l'oreille interne, trouvée par l'auteur ; cette proportion nous paraît exagérée et tient à notre avis à l'emploi, fait par l'auteur, du procédé de Rinne dont nous discuterons plus loin la valeur

Morpurgo¹ sur 53 tabétiques en a trouvé 43 durs d'oreille. Parmi eux 35 avaient le Rinne positif des deux côtés; sur ces 35 quelques-uns n'entendaient pas la voix chuchotée à plus de 20 centimètres, et 26 avaient un tympan normal. L'acuité auditive a paru égale pour les tons de différente hauteur; dans quelques cas les tons élevés ont paru plus mal perçus. Dans trois cas seulement, la douche d'air a amélioré l'audition. Pour Morpurgo il s'agit dans l'ensemble de lésions de l'appareil récepteur des ondes sonores. La surdité en général n'était pas très avancée, les bruits subjectifs se rencontraient peu et les vertiges pas du tout. Il admet une dépendance entre les troubles constatés et le tabès, et croit avoir prouvé, contrairement à l'opinion jusqu'ici admise, que l'oreille participe fréquemment au tabès.

Ces conclusions sont sensiblement analogues à celles du précédent mémoire que l'auteur avait d'ailleurs inspirées. Elles contrastent assez avec celles du travail de Treitel.

Treitel², sur 20 tabétiques en a trouvé seulement 5 durs d'oreille. Chez trois d'entre eux il s'agissait de complications éventuelles accidentelles; chez les deux autres, d'après les renseignements fournis par l'examen fonctionnel, de surdité nerveuse, à laquelle cependant étaient associées, comme l'auteur a pu s'en assurer par l'examen objectif, des lésions scléreuses de l'oreille moyenne. L'auteur veut que ces altérations scléreuses soient la conséquence de troubles trophiques dus au tabès.

¹ Morpurgo, Ueber das Verhalten des Gehörorgans bei Tabes (*Archiv für Ohrenheilkunde*, t. XXX, p. 26).

² Treitel, *Zeitschrift für Ohrenheilkunde*, t. XX, p. 188.

Il n'a pu constater l'hyperexcitabilité électrique du nerf auditif.

Gellé¹ a examiné à la Clinique otologique annexe de la Salpêtrière, une série de tabétiques et il rapporte l'examen de quatre d'entre eux. Chez le premier, syphilis il y a dix ans, accès de vertiges et bourdonnements intenses depuis un an et demi; il est atteint d'otorrhée bilatérale avec vieilles perforations du tympan, lésions sans doute syphilitiques. Chez le deuxième, Gellé a trouvé des lésions anciennes caractérisées par de la sclérose et de l'enfoncement du tympan amenant une surdité extrême; ce malade a eu des vertiges il y a cinq ans. Le troisième malade a l'oreille droite normale, et la gauche sourde depuis trente-cinq ans, atteinte d'une sclérose ancienne et très avancée qui rend cet organe négligeable au point de vue fonctionnel. Cette observation est fort intéressante parce que le malade était atteint de vertige avec chute depuis deux ans et que l'examen des oreilles montre bien qu'il s'agit d'un vertige tabétique et non auriculaire et qu'il faut se garder d'une généralisation trop hâtive. Le quatrième malade avait une sclérose bilatérale des tympans avec surdité moyenne et une paralysie faciale récente, indépendante de l'affection des oreilles.

Habermann² nous donne en 1892 une observation de surdité tabétique avec atrophie des nerfs acoustiques et poursuit l'atrophie dans le labyrinthe. C'est le seul examen de ce genre qui ait été pratiqué. Mais l'examen

¹ Gellé, *Progrès médical*, 10 octobre 1891, p. 261.

² Habermann, *Archiv für Ohrenheilkunde*, t. XXXII, 2^e partie.

des nerfs auditifs avait déjà été pratiqué par Strümpell¹, qui donne l'observation détaillée d'un cas de tabes compliqué de cécité et de surdité avec atrophie des nerfs optiques et acoustiques; ce cas est malheureusement compliqué d'une méningite chronique qui lui enlève une partie de sa valeur. Une dizaine d'années plus tard, Oppenheim et Siemerling² ont publié l'examen du bulbe d'un ataxique sourd et trouvé de l'atrophie des fibres radiculaires de l'auditif dans leur trajet intra-bulbaire.

Gradenigo³ donne deux observations de lésion probable du nerf auditif dans le tabes. L'une concerne un homme de quarante ans très sourd, mais percevant assez bien par le contact osseux les diapasons élevés; les diapasons moyens au contraire n'étaient pas perçus. Ils l'étaient mal dans la deuxième observation, et l'auteur se basant précisément sur ce signe indiqué par lui, de la mauvaise perception des notes moyennes dans les cas d'affection du nerf auditif, n'hésite pas à localiser dans le nerf la cause de la surdité observée chez ces deux tabétiques. L'absence de vertiges et de bruits subjectifs le confirme dans cette opinion, car il les considère comme plus fréquents dans les affections du labyrinthe que dans celles du nerf lui-même. Il attaque ensuite les conclusions de Marie et Walton qui ont trouvé chez 24 tabétiques 17 fois des accès

¹ Strümpell, Beitrage zur Pathologie des Rückenmerks (*Arch. für Psychiatrie*, t. XI, p. 71).

² Oppenheim et Siemerling, *Arch. für Psychiatrie*, t. XX, première partie.

³ Gradenigo, Krankheiten des Labyrinths u. des Nervus acusticus (*Handbuch der Ohrenheilkunde* de Schwartze, t. II, p. 539, Leipzig, 1893).

de vertige et quelques fois des bruits subjectifs, et attribuent sans autres raisons ces symptômes à des altérations des faisceaux du nerf de l'espace, avec intégrité du nerf cochléaire. Dans de tels cas, il considère les troubles de l'équilibre comme dus plus vraisemblablement à des lésions du cerveau.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique.

L'étude anatomo-pathologique des lésions de l'oreille dans le tabes devrait théoriquement comprendre deux parties :

1° L'étude des lésions du nerf auditif et de l'appareil de réception des ondes sonores ;

2° L'étude des lésions de l'appareil de transmission.

Cette tâche est pratiquement beaucoup simplifiée, d'une part parce que les altérations de l'appareil de transmission constatée dans de très rares autopsies (deux cas de Lucœ) n'ont rien de spécial et ne méritent par conséquent pas une place ici ; d'autre part parce que les cas d'atrophie du nerf auditif — et ce sont eux que nous avons à décrire, — sont eux-mêmes très peu nombreux.

La première observation est de Strümpell. C'est celle du troisième malade qui figure dans son mémoire cité plus haut¹.

¹ *Archiv für Psychiatrie*, XI, p. 71.

Strumpell, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks (*Arch. für Psychiatrie*, XI, p. 71).

Tabes dorsal typique avec paralysie exclusive des extrémités inférieures. Ataxie et parésie des membres supérieurs. Anesthésie presque complète des jambes et du tronc. Cécité, surdité. Autopsie : dégénération presque complète des cordons postérieurs et des racines postérieures, des faisceaux cérébelleux et des faisceaux pyramidaux dans la moelle lombaire et la partie inférieure de la moelle thoracique. Ménin-gite chronique. Atrophie des nerfs optiques et acoustiques.

C. W... entre en septembre 1878 à la clinique de Strumpell.

Début de la maladie en 1859 par des douleurs fulgurantes dans les jambes. Deux ans plus tard, en 1861, se manifestent les troubles de l'ouïe, en même temps que la maladie a empiré (troubles de la démarche, etc.).

Depuis quatorze ans (1864) le malade est complètement aveugle des deux yeux ; depuis quatre ans (1874) complètement sourd des deux oreilles.

Depuis quatre ou cinq ans, troubles moteurs suffisants pour nécessiter un séjour complet au lit.

S. P..., Pas de paralysie à la face, pas de paralysie oculaire. Myosis et réaction paresseuse des pupilles à la lumière.

Surdité et cécité complètes. Atrophie papillaire. Tympan normal des deux côtés, sauf un léger dépoli.

Odorat excellent. Goût nettement émoussé.

Il a la parole monotone des sourds, mais elle est normale.

Troubles de la sensibilité très marqués aux membres inférieurs et sur le tronc. Celle des membres supérieurs est mieux conservée. Sensibilité de la face absolument normale. douleurs fulgurantes, surtout dans les membres inférieurs.

Réflexes rotuliens abolis. Mort avec cystite et escarre quatre mois environ après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, outre des lésions de néphrite ascendante on trouve une dégénérescence des cordons postérieurs, si intense qu'on ne peut y trouver une fibre normale. Dégénérescence des faisceaux pyramidaux et des faisceaux cérébelleux. Dans la moelle lombaire, les cornes antérieures paraissent avoir moins de cellules que normalement. Les racines postérieures sont complètement dégénérées.

Dans le bulbe, on poursuit la dégénérescence des cordons de Goll et des faisceaux cunéiformes jusqu'à leurs noyaux : elle est très accusée. De même la dégénérescence des faisceaux cérébelleux se poursuit bien jusqu'au corps restiforme où on la perd.

Épaississement chronique assez marqué de la pie-mère crânienne.

L'examen microscopique du cerveau n'a pas été publié; l'atrophie des nerfs optiques et acoustiques était très visible macroscopiquement.

La deuxième observation figure dans le mémoire d'Oppenheim et Siemerling¹. Elle est accompagnée d'un examen microscopique du bulbe. La voici en résumé :

Résumé de l'observation III d'Oppenheim et Siemerling.

H. A., soixante-deux ans, admission à l'hôpital pour une fracture spontanée du fémur gauche. Myosis. Signe de Westphal. Surdité. Pied tabétique. Impuissance. Ataxie prononcée des membres inférieurs. Analgésie et thermoanesthésie avec intégrité des membres supérieurs. Mort huit jours après l'entrée.

¹ *Arch. für Psychiatrie*, t. XX, première partie.

Autopsie. Dégénérescence grise des cordons postérieurs. Fracture du fémur gauche avec cal exubérant.

Dégénérescence des racines de l'acoustique dans la moëlle allongée. Dégénération prononcée de quelques branches nerveuses cutanées.

Le malade était très sourd depuis trois ans, au point que sa surdité rendait l'interrogation et la recherche des anamnestiques à peu près impossibles. L'examen ophtalmoscopique révéla seulement une papille plus pâle dans sa moitié temporale. Le tabes avait commencé aussi depuis trois ans par de l'impuissance. Un an avant son entrée, fracture spontanée.

Examen du bulbe. — Dégénérescence des cordons de Goll qu'on peut suivre jusqu'à leurs noyaux.

Forte épendymite sur le plancher du quatrième ventricule. Les noyaux du glossopharyngien, du pneumogastrique, du spinal et de l'hypoglosse sont sains. La racine ascendante du trijumeau et la bandelette longitudinale le sont également. Les auteurs ne peuvent rien affirmer sur l'état des noyaux de l'acoustique, mais il y a une atrophie indubitable de la plus grande partie des faisceaux radiculaires qui partent du noyau de l'acoustique près du noyau du vague et se dirigent vers la racine ascendante du trijumeau. A l'encontre des faisceaux radiculaires de l'hypoglosse et du vague qui tranchent par leur coloration jaune, ceux de l'acoustique sont colorés en rouge par le carmin, et à un plus fort grossissement ne montrent pas la structure caractéristique d'un nerf, mais sont transformés en un tissu conjonctif onduleux et riche en noyaux.

Habermann¹ a publié l'examen du labyrinthe d'un tabétique, sourd depuis douze ans.

¹ Habermann, *Archiv. für Ohrenheilkunde*, t. XXXIII, 2^e partie.

A l'autopsie lésions du tabes. Atrophie des deux nerfs auditifs et lésions viscérales diverses (néphrite ascendante, pneumonie) ayant entraîné la mort.

Les nerfs acoustiques apparaissaient comme de grêles bandelettes alors que les deux nerfs faciaux étaient normalement développés. Le tympan droit était un peu dépoli, la muqueuse de la caisse un peu rouge et gonflée.

Dans les deux labyrinthes les faisceaux nerveux du nerf cochléaire étaient disparus à l'exception de quelques rares fibres du côté gauche. Le tissu nerveux était remplacé par du tissu conjonctif d'aspect hyalin et parsemé de nombreux corpuscules amyloïdes. Le nerf vestibulaire était beaucoup moins dégénéré; dans le limaçon droit il ne restait de l'appareil nerveux qu'un faisceau nerveux correspondant au deuxième tour et quelques cellules ganglionnaires correspondant à la partie terminale du premier tour. Puisque les altérations histologiques du tracé de l'acoustique présentent des caractères absolument semblables à celles des autres nerfs au cours du tabes, l'auteur tient pour démontré le rapport entre le tabes et la lésion auriculaire.

Lucæ¹ dans les deux cas qu'il a examinés, a trouvé les nerfs auditifs intacts et de simples lésions de l'oreille moyenne.

Nous avons eu entre les mains la protubérance et le bulbe d'un tabétique qui avait présenté une surdité très accentuée².

Sur les coupes faites par notre ami le D^r Royet, on sui-

¹ Lucæ, *Verhandlung der Berl. med. Gesellschaft*, Bd I, 1880.

² Ces pièces, provenant du service du professeur Renault, nous ont été remises par notre collègue, M. Regaud.

vait parfaitement le nerf acoustique à son entrée dans le bulbe. A partir de ce point, on voyait la racine postérieure contourner le corps restiforme et arriver sur le plancher du quatrième ventricule. Son volume n'était absolument pas diminué; elle contenait dans son épaisseur un grand nombre de cellules nerveuses, détail histologique que présentent les barbes du calamus à l'état normal; on la suivait encore pendant une certaine partie du trajet sur le plancher du quatrième ventricule, jusqu'au point où en raison de l'obliquité de sa direction elle sortait du plan de la coupe.

Les petits noyaux décrits par M. Pierret et échelonnés le long du raphé sous l'épendyme étaient intacts; leurs cellules vues à un fort grossissement ne présentaient aucun signe de dégénérescence.

La racine antérieure formait un faisceau de fibres nettement visible, qu'on pouvait suivre entre la racine ascendante du trijumeau et le corps restiforme.

A la face interne de celui-ci, on le voyait alors s'infléchir en dehors et aboutir à un amas de cellules situées dans la concavité de la surface réniforme figurée par la coupe du corps restiforme. On voyait aussi de grosses cellules formant des amas tout le long du corps restiforme, mais en arrière des précédentes, entre ces dernières et le plancher du quatrième ventricule.

Le noyau dit noyau accessoire ou antérolatéral, situé entre les deux racines du nerf acoustique, pas plus que les autres noyaux précités, ne présente de signes de dégénérescence, il est formé de cellules arrondies à gros noyaux centraux et à protoplasma clair, sans granulations. Les olives supérieures sont saines.

Le tronc du nerf acoustique dissocié et fixé par l'acide osmique, ne présentait aucune atrophie.

L'examen anatomique de l'oreille moyenne et de l'oreille interne, n'a pas été fait. Aussi ne peut-on se baser que sur des probabilités et sur le résultat négatif de l'examen du bulbe, pour affirmer que la surdité avait sa cause dans une lésion de l'oreille. Ce fait n'en prouve pas moins qu'il peut y avoir des cas de surdité très prononcée au cours du tabes, sans atrophie du nerf acoustique, et peut prendre place, par conséquent, à côté de ceux de Lucæ.

Nous avons eu sous les yeux les coupes du bulbe d'un des malades du professeur Pierret dont l'observation a été rapportée plus haut. Sur ces coupes on constate une diminution de volume évidente des faisceaux radiculaires du nerf auditif ; ils sont fortement colorés par le carmin ; on peut suivre les barbes du calamus amincies sur le plancher du quatrième ventricule qui est le siège d'altérations manifestes. Les noyaux minuscules échelonnés le long du raphé sous le plancher même du quatrième ventricule sont tous altérés à des degrés divers. Les petites cellules qui les constituent sont ratatinées, ne présentent même que des débris en quelques points : il en est qu'on ne pourrait distinguer si ces petits amas cellulaires ne se manifestaient par la présence de points arrondis et plus colorés que les parties voisines ; ceux qu'on peut encore distinguer tranchent par leur aspect sur les autres noyaux bulbaires dont les cellules sont absolument intactes.

Il ressort donc de ces documents encore peu nombreux que, dans certains cas, les troubles auditifs du tabes ont pour substratum anatomique une atrophie des nerfs auditifs : cette atrophie porte sur le tronc du nerf, peut

aussi porter sur les noyaux ; elle se poursuit dans le labyrinthe où le tissu nerveux est remplacé par un tissu conjonctif d'aspect hyalin parsemé de corpuscules amyloïdes. Les altérations portent surtout sur le nerf cochléaire ; elles atteignent aussi les cellules ganglionnaires situées dans le canal de Rosenthal et qui constituent le premier relai placé sur le trajet du nerf auditif. Elles ne diffèrent pas sensiblement par leurs caractères histologiques des autres névrites du tabes. La présence des corpuscules amyloïdes est un phénomène assez commun dans le nerf auditif. Ils ont été décrits par Voltolini¹, Meissner² et Forster³. Ce dernier a vu de nombreuses cellules granuleuses et des corpuscules amyloïdes dans des faisceaux nerveux à côté de la dégénérescence granuleuse.

Steinbrügge⁴ fait remarquer que beaucoup de résidus d'anciennes inflammations se disposent partiellement au moins en couches concentriques et présentent avec l'iode la réaction connue.

¹ Voltolini, Sectionen Schwerhöriger (*Virchow's Archiv*, t. XXII, p. 114).

² Meissner, *Zeitschrift für nat. Med.*, t. III, 1853.

³ Forster, *Atlas der pathol. Histologie*, 1856, pl. 18.

⁴ Steinbrügge, *Lehrbuch der speciellen Anatomie d. Orenh.*, article GEHORORGAN, p. 123, Berlin, 1891.

PARTIE CLINIQUE

Il ne serait pas difficile de trouver dans la littérature un nombre considérable d'observations de tabes où il est fait mention des troubles auditifs ; mais les méthodes employées pour juger de leur nature et de leur intensité ont été tellement différentes, et par suite tellement divergentes les interprétations des auteurs, qu'on ne pourrait trouver dans ces travaux les bases d'une statistique exacte. Les troubles auditifs du tabes sont quelquefois recherchés, le plus souvent (et on pourra s'en convaincre en parcourant les observations personnelles que nous citons à l'appui de notre opinion) ils passent inaperçus à cause de leur légèreté, ou de leur unilatéralité ou du rang secondaire qu'ils tiennent dans les préoccupations du malade, dominés qu'ils sont par les autres troubles de la sensibilité. Dans la plupart des cas les troubles auditifs du tabes demandent à être cherchés, le malade ne les accuse pas de lui-même.

Mais si une statistique même approximative ne peut être cherchée dans les travaux publiés sur le *tabes* en général il serait bien plus illusoire encore de vouloir se faire une idée des altérations qui déterminent ces troubles auditifs. Sont-ils dus à une lésion du nerf acoustique ? relèvent-ils d'une lésion de l'appareil de transmission ? le *tabes* a-t-il un rôle étiologique réel et par quel mécanisme ? s'agit-il d'une simple coïncidence ? voilà autant de questions dont on ne peut chercher la réponse dans les quelques observations accompagnées d'un examen détaillé de l'état de l'ouïe.

On n'a publié que les observations les plus frappantes, celles où la surdité était très prononcée, celles par conséquent où on a le plus de chance de se trouver en face d'une lésion du nerf auditif lui-même.

Dès lors, comment se faire une idée de la proportion respective des lésions de l'appareil de transmission et des lésions de l'appareil de réception ? C'est pour essayer de résoudre ce problème que nous avons eu recours à une statistique personnelle, basée sur l'examen méthodique d'une série de tabétiques, accusant ou non des troubles de l'ouïe et pris *au hasard* dans les différents hôpitaux de Lyon. Mais toutes les difficultés ne sont pas levées pour cela, et nous nous sommes heurté à deux obstacles principaux : le nombre forcément restreint des malades dont nous pouvions disposer, la complexité des moyens de diagnostic dont dispose actuellement encore la science otologique pour pouvoir distinguer avec certitude une lésion de l'oreille moyenne d'une lésion du labyrinthe.

L'examen de l'ouïe avec une série de diapasons est une épreuve fonctionnelle très précise puisque nous savons à

quel tour de spire du limaçon correspondent les sons d'une hauteur déterminée et que nous pouvons sûrement, de la suppression de la fonction, conclure à la lésion de l'organe. Mais il y a des cas limites où malgré une somme de probabilités, le diagnostic reste encore hésitant. Ces notions diagnostiques dont l'emploi dans la pratique otologique devient de plus en plus courant, nous avons dû les utiliser en partie dans nos recherches personnelles. Pour rendre nos observations compréhensibles, nous sommes donc obligé d'exposer dans quelques pages succinctes les méthodes auxquelles nous avons eu recours et la marche générale suivie dans nos recherches.

CHAPITRE III

Exposé critique des principaux moyens de diagnostic des lésions de l'oreille interne.

Il y a encore peu d'années, on était dans l'incertitude la plus complète touchant les moyens de reconnaître sur le vivant une lésion du nerf acoustique ou de l'oreille interne. La pathologie de l'oreille tout entière se ressentait de cette obscurité du diagnostic, et sans remonter à l'époque où Lentin s'évertuait à créer des altérations pathologiques du liquide de Cotugno, à examiner son épaissement, son âcreté et l'influence d'un tel milieu sur le nerf acoustique, on peut affirmer que l'importance et le nombre des maladies du labyrinthe étaient exagérés. Toutes les fois qu'on ne se trouvait pas en présence d'une lésion grossière du tympan ou du conduit auditif, on incriminait facilement l'oreille interne. Le cathétérisme de la trompe d'Eustache permit d'opérer un premier choix dans le chaos de ces prétendues surdités nerveuses. Mais il y a des cas

où le tympan paraît sain, où les trompes sont libres, et où la lésion siège cependant dans l'oreille moyenne; il faut bien se rappeler en effet que, si les processus adhésifs et siléreux envahissent ordinairement la totalité de la caisse du tympan, il est des cas où ils peuvent prédominer sur sa paroi interne, sur les articulations des osselets, sur les fenêtres ovale et ronde, en respectant la paroi externe, la seule accessible dans l'examen au spéculum.

Se baser sur l'intensité de la surdité pour affirmer son origine nerveuse ou labyrinthique est un moyen tout aussi infidèle, car il y a des cas de lésion légère de l'oreille interne où l'ouïe est moins atteinte que dans certaines lésions avancées de l'oreille moyenne : l'ankylose de l'étrier dans la fenêtre ovale, par exemple.

Weber (1834) a indiqué un moyen précieux par son expérience du diapason vertex. Chez un sujet sain, un diapason vibrant placé sur le crâne, sur la ligne médiane, est perçu également des deux côtés et donne une sensation centrale qui ne peut être localisée. Si on bouche une oreille, le son est perçu uniquement dans l'oreille bouchée. Le doigt appliqué sur l'oreille réalise, en quelque sorte, artificiellement une lésion de l'appareil de transmission; se basant aussi sur les cas infiniment nombreux de lésion de l'oreille moyenne ou externe avec latéralisation du diapason du côté malade, on peut en conclure que cette épreuve a une valeur diagnostique indiscutable.

Reste à expliquer ce singulier phénomène : les théories qui l'attribuent à un obstacle à la sortie des ondes sonores par le conduit auditif externe, et à leur répercussion dans la cavité de résonance formée par la caisse et le conduit

nous expliquent bien la latéralisation du diapason vertex dans les cas d'obstruction du conduit, par un corps étranger quelconque ou par le doigt dans la classique expérience de Weber, mais ne peuvent nous rendre compte du même phénomène coïncidant avec une lésion destructive de l'oreille moyenne, une perforation du tympan, par exemple, en pareil cas, la sortie des ondes sonores est facilitée plutôt que gênée et rien ne favorise leur répercussion. C'est dans ces conditions, au contraire, que l'interprétation donnée par Steinbrügge, trouve son application toute naturelle. On sait depuis Brenner que le nerf auditif, légèrement irrité, réagit au passage d'un courant galvanique en donnant une sensation sonore, le nerf sain ne réagissant que dans des conditions exceptionnelles ou à un courant beaucoup plus fort; le nerf auditif, comme tous les autres nerfs, manifeste donc d'autant plus son hyperexcitabilité, qu'il réagit à un courant plus faible; or, Steinbrügge a précisément remarqué que les lésions de l'oreille s'accompagnent d'une réaction facile du nerf acoustique, ce qui revient à dire qu'elles déterminent une légère irritation du nerf, du fait même de leur présence ou de l'hyperémie qui les accompagne. Parallèlement à cette hyperexcitabilité galvanique du nerf, il ne faudra donc pas nous étonner de trouver une hyperexcitabilité fonctionnelle se traduisant par une latéralisation des sensations sonores du côté intéressé. Des recherches plus récentes, entreprises par Gradenigo, il semblerait cependant résulter qu'il n'y a aucun rapport constant entre la latéralisation du diapason-vertex et le degré d'hyperexcitabilité galvanique du nerf, la théorie de Steinbrügge perd donc son point d'appui le plus solide, et l'idée d'une hyper-

esthésie fonctionnelle du nerf auditif entretenue par les lésions de l'oreille moyenne reste seulement admissible, mais non démontrée.

Quoi qu'il en soit de ces essais d'interprétation, un fait reste acquis : c'est (et de beaucoup dans le plus grand nombre des cas), la grande fréquence de la latéralisation du diapason dans l'oreille malade, lorsqu'il s'agit d'une lésion de l'appareil de transmission. S'agit-il au contraire d'une lésion labyrinthique ou, en général, d'une lésion de l'appareil de réception, le son du diapason est latéralisé dans la bonne oreille.

Cette loi est encore vraie dans les cas d'affection bilatérale, mais inégalement prononcée des deux côtés, dans ce cas s'il s'agit d'une lésion de l'appareil de transmission, la latéralisation se fera dans l'oreille la plus malade; dans la meilleure au contraire s'il s'agit d'une lésion de l'appareil de réception.

Mais ces deux propositions ne se vérifient pas avec la même fréquence; la seconde souffre de nombreuses exceptions. Il ne manque pas de cas en effet où, avec une lésion avérée de l'oreille moyenne on a une latéralisation du son dans la meilleure oreille; ces cas sont précisément des cas mixtes où une lésion labyrinthique est venue compliquer la lésion du tympan et de la caisse, l'appareil de réception est touché et son inertie masque l'hyperexcitabilité nerveuse qui résulte de la lésion de l'appareil conducteur.

L'expérience de Weber ne donne donc pas de résultats absolument constants et elle se double d'ailleurs d'une grande difficulté lorsque les lésions sont bilatérales et de degré sensiblement égal : si l'on réfléchit que les cas

où l'on a besoin de recourir à cette expérience sont précisément des cas mal tranchés, où l'examen avec le spéculum ne donne pas de renseignements bien précis, où les deux oreilles sont prises, où le processus atteint plus ou moins toutes les parties constituant de l'oreille, on comprend que son secours est moins précieux qu'on n'aurait pu le croire *a priori*, en raisonnant sur des cas schématiques absolument limités à l'un ou l'autre appareil.

Rinne en 1855 a fait remarquer qu'un diapason vibrant devant le méat était entendu plus longtemps qu'un diapason placé sur les os du crâne : Lucæ a tiré profit de cette expérience pour le diagnostic. L'expérience de Rinne consiste à comparer la perception osseuse et la perception aérienne d'une même oreille. Cette méthode a sur la précédente l'avantage de pouvoir, dans les cas de surdité bilatérale, examiner séparément chaque oreille, sans que les résultats se modifient réciproquement.

On procède de la manière suivante : le diapason vibrant est placé sur le vertex ou mieux sur l'apophyse mastoïde correspondante et on le maintient en place jusqu'au moment où le sujet en expérience cesse de l'entendre : on le porte alors rapidement devant le méat auditif. S'il est entendu de nouveau, le Rinne est dit positif (on l'indique par le signe +). S'il n'est pas entendu, le Rinne est dit négatif.

Il est facile de comprendre que si, le Rinne est négatif, c'est que la transmission osseuse l'emporte sur la transmission aérienne, et par conséquent qu'il y a une lésion de la caisse ou du conduit, le labyrinthe et le nerf auditif restant sains. Au contraire, si le Rinne est positif on ne pourra conclure inversement avec autant de certitude

que la lésion siège dans l'appareil de réception. Dans une oreille normale en effet le Rinne est toujours positif, puisque dans les conditions physiologiques la transmission aérienne est plus sensible que la transmission osseuse et que l'oreille moyenne constitue un appareil de perfectionnement. Or il est facile de supposer une lésion de l'appareil de transmission aérienne suffisante pour diminuer l'audition des sons par l'air, insuffisante d'autre part pour que cette audition s'abaisse au point d'égaliser seulement la conduction osseuse; et dans ce cas le Rinne sera encore positif bien qu'il s'agisse d'une lésion de l'oreille moyenne ou externe. Soit par exemple le diapason A de Bezold, employé par cet auteur dans ses recherches sur la valeur diagnostique du procédé de Rinne, ce diapason est entendu vingt-quatre secondes par la voie crânienne et quarante-deux secondes de plus par la voie aérienne; ce qui revient à dire que, pour le cas particulier, la durée de la perception aérienne est trois fois plus considérable que la durée de perception osseuse; pour que le Rinne soit négatif, il faut donc que la durée de la perception aérienne diminue des deux tiers. Toute lésion de l'appareil de conduction des ondes sonores par l'air qui n'abaissera pas l'acuité auditive dans la proportion indiquée laissera donc le Rinne positif, malgré l'intégrité du labyrinthe. On peut donc conclure avec la plupart des auteurs que le Rinne négatif est un précieux indice d'affection de l'appareil de transmission; mais la proposition ne peut être lue inversement et : 1° Il ne faudra pas s'attendre à trouver un Rinne négatif dans toutes ces affections; 2° Un Rinne positif n'indiquera pas forcément une lésion du limaçon et du nerf auditif. Tout ce qu'on peut dire,

c'est que chez un sujet très sourd, le résultat positif de l'expérience est en faveur de l'idée d'une lésion cochléaire.

En résumé, comme on a pu le voir par cet exposé rapide, l'expérience de Rinne, pas plus que celle de Weber, tout en nous donnant souvent des indications très utiles, ne peut trancher dans *tous* les cas le diagnostic entre une lésion de l'oreille moyenne et de l'oreille interne.

Ni l'une ni l'autre ne sont un critérium absolu.

Les auteurs se sont adressés à une autre méthode consistant à comparer la perception des sons élevés à celle des sons graves, et Bonnafont, dès 1845, remarquait que, dans les cas de surdité dite nerveuse, la perception des sons élevés était la première atteinte. D'autres auteurs, Lucæ et Moos entre autres, ont repris la question et constaté que les maladies de l'oreille interne se caractérisent par une mauvaise audition des sons élevés et une bonne audition des sons bas : les maladies de l'appareil de transmission au contraire, par une bonne audition des sons élevés et une mauvaise des sons bas.

Pour les trois octaves les plus élevées, l'emploi des diapasons devient peu pratique, et on a recours à des instruments spéciaux, le sifflet de Galston et les cylindres de König. Le premier de ces instruments donne un son qu'on peut rendre de plus en plus aigu au moyen d'un pas de vis. Lorsque le son cesse d'être entendu par le malade on n'a qu'à lire sur la graduation correspondante le chiffre auquel on s'est arrêté. Ainsi donc, mauvaise perception des notes élevées dont la durée se trouve plus ou moins raccourcie, absence de perception des plus

élevées, voilà deux caractères qui plaident en faveur d'une surdité labyrinthique.

: Gellé a encore indiqué sous le nom d'épreuve des pressions centripètes un procédé permettant de faire le diagnostic différentiel de la surdité due à l'oreille moyenne ou à l'oreille interne; il repose sur l'expérience suivante. Si on fait vibrer un diapason au contact des os du crâne et qu'on exerce une pression sur le tympan au moyen d'un tube introduit dans le conduit-auditif, le son perçu par le sujet en expérience subit une diminution notable au moment où se produit l'augmentation de pression. Ainsi se comporte une oreille normale.

D'après Gellé, un malade dont le labyrinthe est lésé réagit de la même façon. Au contraire, les augmentations de pression restent sans influence sur la perception du son s'il y a une maladie de l'oreille moyenne une ankylose de l'étrier par exemple. Politzer a fait à ce procédé, dont n'avons pas d'expérience personnelle, des objections sérieuses : il lui reproche notamment de ne pas tenir suffisamment compte de la pression simultanément exercée sur la fenêtre ronde, de n'avoir en vue que l'excès de pression directement transmise à la fenêtre ovale. Dans ces conditions, malgré une ankylose de l'étrier qui intercepte absolument les communications entre la fenêtre ovale et la caisse du tympan, l'augmentation de tension produite dans celle-ci pourra influencer le labyrinthe à travers la fenêtre ronde, diminuer le son du diapason perçu par les os du crâne et faire exclure à tort une lésion de l'appareil de transmission. En dehors même de cette objection théorique, Politzer cite des cas de surdité peu grave due à des lésions de la caisse dans lesquelles

L'épreuve de Gellé donnait un résultat positif et d'autres cas de surdité labyrinthique grave où cette épreuve était négative. Il semblerait donc que l'expérience de Gellé, malgré les renseignements précieux qu'elle peut fournir, ne peut, pas plus que les procédés dont nous avons parlé plus haut, donner une solution diagnostique définitive, et qu'elle ne fait qu'ajouter une probabilité, considérable il est vrai, aux présomptions tirées de l'examen méthodique par les diapasons.

A côté de ces signes fournis par l'examen fonctionnel de l'ouïe il en est d'autres qui peuvent mettre sur la voie d'une lésion de l'oreille interne. Les bruits subjectifs et surtout les bruits subjectifs à caractère musical sont de ce nombre. Bien qu'ils soient dus en général à une augmentation de la pression intralabyrinthique et que cette augmentation de pression soit quelquefois due à des lésions de la caisse, leur persistance, leur intensité et les vertiges qui les accompagnent et qui relèvent d'ailleurs d'un mécanisme pathogénique identique constituent une présomption sérieuse. Signalons enfin la courte durée des affections de l'appareil de transmission, la marche et l'évolution plus lente des affections labyrinthiques, ce qui s'explique sans peine si l'on réfléchit que celles-ci, dans les maladies chroniques de l'oreille, sont rarement primitives, beaucoup plus souvent secondaires au processus de sclérose de la caisse qui frappe successivement sa paroi interne et finit par envahir le vestibule et le limaçon à travers les fenêtres ovales et rondes. Lorsqu'une surdité avancée accompagnée de bruits de cloches, de bourdonnements musicaux et de vertiges dure depuis fort longtemps, il y a donc de grandes chances pour qu'il s'agisse

d'une lésion de l'appareil de réception des ondes sonores.

En résumé, le diagnostic d'une surdité labyrinthique est basé sur une série d'épreuves :

L'examen direct, objectif de l'oreille moyenne permettant d'exclure une lésion de celle-ci, ou, si ces lésions existent, d'en apprécier le degré et de juger approximativement quel rôle elles peuvent jouer dans la production de la surdité ;

L'examen avec les diapasons par la méthode de Weber, grâce auquel la latéralisation du son dans la meilleure oreille ou dans la plus mauvaise donne des probabilités en faveur de l'hypothèse d'une lésion du labyrinthe dans le premier cas, de la caisse dans le second ;

L'expérience de Rinne qui établit le parallèle entre la conduction aérienne et la conduction osseuse et décèle une maladie de l'appareil de transmission au cas où la seconde surpasse la première, la réciproque n'étant malheureusement pas toujours exacte ;

L'épreuve de Gellé qui renseigne sur l'état de mobilité des osselets et nous rend compte de l'influence produite sur le labyrinthe par les pressions centripètes ;

L'examen méthodique avec une série de diapasons, suivant une échelle qui établit la comparaison entre la perception des sons bas et élevés ;

La recherche de la limite supérieure et de la limite inférieure de l'audition pour les différents tons ;

Enfin, l'interrogatoire du malade qui nous renseigne sur des circonstances accessoires (bruits subjectifs, vertiges, etc.).

De cet exposé un peu fastidieux et de la critique sommaire que nous avons présentée des divers procédés, à

mesure que nous les décrivions, résulte qu'aucune des méthodes employées ne peut donner un résultat absolument certain, un jugement sans appel. Mais d'autre part, il faut bien reconnaître que ceux qui se sont faits les apôtres de tel ou tel procédé ont exagéré les défauts des autres méthodes, accordant une importance peut-être un peu grande aux quelques faits qui faisaient exception aux lois énoncées.

Quoi qu'il en soit, nous concluons que le diagnostic de maladie de l'oreille interne doit être, à l'heure actuelle, une résultante des renseignements négatifs fournis par l'examen objectif de l'oreille et de ceux fournis par l'interrogatoire du malade et l'examen fonctionnel de l'ouïe pratiqué au moyen de diapasons. Ceux-ci surtout, comme le faisait remarquer Bezold, à la fin d'un récent et important travail qui juge en quelque sorte la question, peuvent entraîner notre conviction dans les cas limites où les autres procédés d'examen nous donnaient une réponse encore hésitante.

Se basant sur l'ensemble des moyens exposés plus haut on peut donc : 1° diagnostiquer une maladie de l'oreille interne ; 2° diagnostiquer l'envahissement secondaire de l'oreille interne, dans un cas de maladie de l'oreille moyenne.

Nous arrivons maintenant à une deuxième question que nous traiterons beaucoup plus brièvement à cause même de la rareté et de l'insuffisance des documents. Une maladie de l'oreille moyenne étant éliminée, quels moyens avons-nous pour décider, s'il s'agit d'une lésion de l'oreille interne ou du nerf acoustique lui-même ? On conçoit tout l'intérêt pratique qu'aurait la solution de cette question

au point de vue particulier qui nous occupe, les uns niant systématiquement les névrites acoustiques au cours du tabes, les autres leur accordant dans la statistique une place beaucoup trop importante à notre avis. La question, malheureusement, est encore remplie d'inconnues, et on ne peut se baser que sur un petit nombre d'autopsies.

On a fait d'abord jouer un grand rôle à l'irrégularité dans la perception des tons ; l'audition présente des lacunes irrégulièrement distribuées, certaines notes ne sont absolument pas perçues ou le sont pendant un temps très court sans qu'on puisse plus particulièrement incriminer les notes basses, moyennes ou élevées. Dans une autopsie faite par Magnus où toute la perception de la moitié inférieure de la troisième octave de l'*ut* au *fa* inclusivement manquait, on a trouvé cependant des lésions de l'appareil de transmission et, en particulier, l'ankylose de l'étrier dans la fenêtre ovale.

La recherche des paralysies du côté des autres nerfs craniens, l'examen du fond de l'œil qui peut montrer un œdème de la papille dans les cas de compression de l'acoustique par une tumeur intra-cranienne n'ont pas grande importance au point de vue du tabes. Gradenigo, qui s'est spécialement attaché à l'étude des troubles fonctionnels par lésion du nerf acoustique, leur assigne deux caractères principaux :

1° La persistance de la perception des notes basses et élevées, les notes moyennes étant les plus atteintes; 2° le rapide épuisement de l'acuité auditive. A l'appui de la première de ces assertions, il cite des cas de méningite cérébro-spinale où l'*ut*₃ et l'*ut*₄ était l'un à peine perçu et l'autre pas du tout, la perception des autres notes étant

assez bonne, et des cas de tabes où les notes les plus élevées, *ut*₆, *ut*₇, étaient les mieux entendues. Enfin, d'après le même auteur, les vertiges seraient nuls ou beaucoup moins marqués dans les lésions du nerf acoustique que dans celles du labyrinthe. Notons en passant la contradiction formelle qui existe entre cette assertion et l'opinion de MM. Marie et Walton qui attribuent tous les troubles vertigineux des tabétiques sourds observés par eux à une lésion du nerf de l'espace, c'est-à-dire de la branche vestibulaire du nerf auditif.

Il est un autre mode d'examen du nerf acoustique sur la valeur duquel nous aurons à nous expliquer plus loin à loisir; nous voulons parler de l'étude de ses réactions électriques, car il paraît démontré que les phénomènes acoustiques produits par le passage du courant et surtout par son établissement et sa suppression sont bien dus à une excitation du tronc nerveux lui-même et non de ses terminaisons dans l'oreille interne. Mais cette méthode ne donne pas les résultats qu'on pourrait en attendre, d'abord parce que l'hyperexcitabilité galvanique du nerf peut être déterminée par des lésions de l'appareil de transmission, à cause de l'hyperémie qu'elles déterminent ou d'une action dynamique encore mal connue (nous avons vu plus haut que Steinbrügge avait voulu baser sur ce fait une explication nouvelle de l'expérience de Weber), en second lieu parce que cette hyperexcitabilité galvanique peut exister à un haut degré sans qu'il y ait de trouble fonctionnel appréciable de l'ouïe, enfin parce que la réaction galvanique s'obtient difficilement et d'une façon inconstante dans les conditions normales, et que, dans les cas de surdité grave où on ne l'obtient pas même avec un

très fort courant, on ne peut affirmer avec certitude que son absence soit due à un état de torpeur du nerf acoustique. L'hyperexcitabilité galvanique est un réactif très délicat permettant d'apprécier les changements circulatoires ou nutritifs qui se produisent dans l'intérieur du tronc nerveux, mais elle nous apprend peu de chose sur sa capacité de conduction des impressions auditives; il n'y a pas de rapport constant entre ces deux ordres de phénomènes. A cause même de cette absence de parallélisme entre les résultats fournis par l'exploration électrique du nerf et ceux donnés par son examen fonctionnel, on ne peut fonder sur ces indications une méthode diagnostique sûre.

Pour le diagnostic différentiel d'une lésion du labyrinthe ou du nerf acoustique on devra donc se contenter de probabilités; et d'ailleurs au point de vue du tabes la question est peut-être insoluble, puisque dans l'autopsie citée plus haut d'Habermann, cet auteur a poursuivi jusqu'à l'organe de Corti la dégénérescence et l'atrophie du nerf auditif. Le problème se pose donc à peu près uniquement entre une lésion de l'appareil de transmission et une lésion de l'appareil de réception des ondes sonores.

CHAPITRE IV

Marche suivie dans les recherches.

Ces notions diagnostiques étant une fois connues, nous les avons appliquées à l'étude du tabes en procédant de la façon suivante. Le diagnostic d'ataxie locomotrice une fois posé, nous mesurons la distance maximum à laquelle était entendue une montre, toujours la même, perceptible par une oreille normale à 1 mètre ou 1^m,20. C'était notre premier point de repère, il ne mérite pas une confiance absolue, car c'est un fait avéré que certaines personnes, qui ont l'ouïe bonne, ou même excellente, peuvent entendre mal la montre ; elle n'en donne pas moins des renseignements utiles dans la plupart des cas. Nous n'avons pas besoin d'ajouter qu'ils ont été contrôlés par les autres procédés exposés tout à l'heure.

Nous pratiquons ensuite l'examen objectif au spéculum de la portion de l'appareil auditif accessible à l'œil ; cet examen nous a renseigné sur l'état du tympan. Le cathé-

térisme des trompes d'Eustache n'a été que rarement pratiqué; mais nous avons pu nous faire une idée de la perméabilité des trompes par la position du tympan qui dans le cas d'obstruction tubaire est attiré vers le promontoire. La constatation de cette obliquité du manche du marteau et de toute la moitié supérieure de la membrane, la présence d'un pli postérieur nous ont permis dans deux ou trois cas de poser ce diagnostic.

Nous nous proposons d'ailleurs surtout de faire le diagnostic différentiel entre les lésions de l'appareil de réception et de l'appareil de transmission des ondes sonores, question capitale au point de vue du tabes, plutôt que d'entrer dans le détail des lésions présentées dans chaque cas particulier. C'est pour ce motif que l'examen fonctionnel de l'audition a été pour nous l'objet d'une étude toute particulière.

L'épreuve de Weber a été faite dans un grand nombre de cas; elle a été souvent rendue inutile, et ses résultats incertains, par la bilatéralité ordinaire des lésions.

Le procédé de Rinne a été systématiquement employé, bien que nous n'ayons pas toujours donné le résultat de son emploi. Nous nous sommes contenté de le mentionner lorsque ce résultat a été négatif. Nous nous sommes en effet expliqué au chapitre précédent sur la valeur diagnostique de l'expérience de Rinne et nous pourrions résumer notre opinion ainsi : le Rinne négatif indique à peu près sûrement une lésion de l'appareil de transmission : le Rinne positif ne peut autoriser aucune conclusion diagnostique certaine. En faisant du Rinne positif un signe de probabilité d'une affection du labyrinthe, on peut augmenter chez les tabétiques, la fréquence des otites

internes dans des proportions démesurées. Nous avons donc adjoint au procédé de Rinne une autre méthode qui consiste à examiner successivement la perception osseuse et la perception aérienne d'un sujet donné, en les comparant non plus entre elles, mais à la perception osseuse et à la perception aérienne d'un sujet reconnu normal. Lorsqu'on pratique le procédé de Rinne, on n'a, à vrai dire, aucun point de repère exact, puisque le chiffre obtenu ne fait qu'exprimer le rapport entre deux quantités également inconnues. Nous savons seulement de combien l'une surpasse l'autre et réciproquement. Il vaut infiniment mieux déterminer la durée de la perception osseuse, déterminer par une deuxième épreuve celle de la perception aérienne ; une simple soustraction donnera le Rinne ; et si nous faisons cet examen avec une série de diapasons de tonalité différente, nous serons exactement renseigné sur l'audition. Mais pratiquement quand on veut déterminer la durée de perception d'un diapason, on se heurte à une difficulté facile à prévoir : le diapason vibre plus ou moins longtemps suivant la force avec laquelle il est frappé, d'où une cause d'erreur qu'on ne peut éviter qu'en frappant le diapason avec une force toujours égale : ce résultat ne peut être rigoureusement obtenu qu'avec une très longue habitude. Nous avons préféré employer un moyen qui conduit en définitive au même résultat. Au lieu de mesurer directement la durée de la perception nous avons mesuré le temps pendant lequel une oreille normale entend un diapason donné, alors que l'oreille malade a cessé de l'entendre. On peut ainsi apprécier si l'oreille examinée a une perception inférieure, égale, ou supérieure à la normale, et le chiffre obtenu donne exactement le

degré du raccourcissement de la perception. On commence par mettre un diapason en vibration par une percussion modérée, et on le place sur l'apophyse mastoïde de l'oreille à examiner en disant au malade de prévenir au moment même où le diapason cessera d'être entendu. A cet instant précis l'observateur porte le diapason encore en vibration sur son apophyse mastoïde (après s'être assuré une fois pour toute que son audition est rigoureusement normale) et compte pendant combien de secondes il continue lui-même à l'entendre. Le chiffre obtenu, précédé du signe — est alors placé dans la colonne correspondant à la perception osseuse. Si l'observateur n'entend plus le diapason, alors que le malade vient de cesser de l'entendre, ce résultat peut indiquer que celui-ci a une perception osseuse égale ou supérieure à la normale, fait qui n'est point rare dans les altérations de l'appareil de transmission, le labyrinthe restant absolument intact. Dans ce cas nous avons employé le signe $\pm$ négligeant de chercher à déterminer par une contre-épreuve de combien la perception osseuse était augmentée (nous l'avons fait seulement dans l'observation Bernard). La même épreuve était recommandée en plaçant le diapason non plus sur l'apophyse mastoïde, mais à quelques centimètres au-devant du méat auditif, et le chiffre obtenu exprime le raccourcissement de la perception aérienne. On peut alors comparer le chiffre connu de la perception aérienne au chiffre également connu de la perception osseuse et obtenir ainsi le Rinne ; il suffit pour cela de soustraire ces deux quantités l'une de l'autre en suivant la formule ci-dessous :

$$R = (A - a) - (B - b)$$

dans laquelle R désigne le Rinne, A la durée de la per-

ception aérienne normale, B la durée de la perception osseuse normale, a le raccourcissement de la perception aérienne et b le raccourcissement de la perception osseuse.

Remarquons en passant qu'A et B sont deux quantités variant dans des limites très restreintes chez les sujets normaux, qu'on peut les déterminer une fois pour toutes et qu'ils constituent ainsi de véritables constantes. Cette double épreuve a été recommencée pour chaque oreille avec cinq diapasons différents :

$$\begin{aligned} ut_2 &= 256 \text{ v. s.} & ut_3 &= 512 \text{ v. s.} & fa_3 &= 682 \text{ v. s.} \\ ut_4 &= 1024 \text{ v. s.} & \text{et } ut_6 &= 4096 \text{ v. s.} \end{aligned}$$

Cette série de diapasons a été employée dans les cas les plus intéressants ou dans ceux où le diagnostic était difficile à trancher ; dans les autres nous nous sommes contenté d'étudier la durée de perception pour les sons les plus bas et les plus élevés de cette échelle, ces derniers surtout devant nous renseigner, conformément aux idées exposées plus haut (chapitre III) sur l'état du labyrinthe. Le résultat de ces examens successifs a été placé en colonnes verticales, de telle sorte qu'il suffit d'y jeter un coup d'œil pour se rendre compte immédiatement de la durée des deux modes de perception.

L'état de l'audition une fois bien connu, nous avons dans un certain nombre de cas cherché la réaction galvanique du nerf auditif : en raison des difficultés matérielles inhérentes à ce genre de recherches, cet examen n'a pu être pratiqué que neuf fois.

Nous nous sommes attaché à essayer de déterminer avec approximation le début des troubles auditifs, à comparer leur évolution avec celle du tabes ; nous avons interrogé les malades sur les bruits subjectifs qu'ils entendent, sur

les hallucinations de l'ouïe qui dérivent précisément de ces bruits subjectifs ; et nous avons recherché dans un certain nombre de cas le rapport qu'il pouvait y avoir entre les troubles auditifs et d'autres troubles sensoriels (goût, odorat) ; enfin, partant d'une donnée pratique, la constatation fréquente de troubles dans le domaine du trijumeau coïncidant avec les modifications de l'ouïe, et d'une considération théorique, les rapports dans le bulbe du trijumeau et de l'auditif si bien mis en lumière par notre maître M. le professeur Pierret, nous avons recherché à peu près dans tous les cas si les malades avaient eu des douleurs dans la joue et si la sensibilité y était normale.

Ajoutons que l'examen de l'oreille a été précédé d'un examen général du malade dont nous résumons brièvement l'observation. Nous avons cru inutile de reproduire ici en détail l'odyssée de chaque tabétique, car les observations fort longues et fort complètes que nos collègues ont bien voulu mettre à notre disposition auraient facilement triplé le volume de ce petit mémoire. Nous n'avons guère mentionné que le début de l'affection, les quelques signes de l'état actuel, permettant d'asseoir le diagnostic de tabes que l'indication exacte de la salle et du numéro de chaque malade permettrait au besoin de contrôler.

CHAPITRE V

Observations.

OBSERVATION I

Frac, J.-B., quarante-trois ans, salle Sainte-Elisabeth, n° 4, service du professeur Lépine.

Nie la syphilis.

Début en 1886 par de la faiblesse des jambes et de l'incoordination. Douleurs fulgurantes, lancinantes, de courte durée et d'apparition intermittente. Les troubles visuels ont commencé fin décembre 1886; en juillet 1887, l'amaurose était complète.

En décembre 1887, on note l'acuité auditive très diminuée; il n'entend plus une montre à 7 centimètres à droite, à 5 centimètres à gauche. Pas de troubles du goût ni de l'odorat. Incoordination très appréciable des membres supérieurs, surtout à gauche. Aux membres inférieurs, arthropathie de l'articulation tibiotarsienne gauche; incoordination. Perte des réflexes plantaire et rotulien. Retard de la sensibilité d'une seconde et demie environ.

Quelques troubles urinaires.

3 novembre 1893. — A l'occasion d'un bruit se produisant brusquement, le malade dit avoir des deux côtés la sensation de globes rouges.

21 juin. — La cloche lui donne une sensation visuelle ; il voit blanc des deux côtés.

OG. Plus de triangle lumineux du tympan.

OD. Triangle lumineux à peine visible.

Montre OG. = 0,01,

— OD. = 0,12.

Diapasons :

OG.	ut ₂	percept. aér. — 20"	percept. oss. — 6"
	ut ₃	— — 10"	— — 5"
	fa ₃	— — 25"	— — 20"
	ut ₄	— — 15"	— — 5"
	ut ₆	— — 4"	— — 4"
OD.	ut ₂	— — 20"	— — 8"
	ut ₃	— — 5"	— — 5"
	fa ₂	— — 10"	— — 10"
	ut ₄	— — 12"	±
	ut ₆	±	±

Rares bourdonnements d'oreilles ; quelques minutes tous les mois à peine.

Recherche de la réaction galvanique.

OD. A 6 milliampères : picotements de la langue ; piqure au-devant du tragus ; pas de réaction lumineuse, ni de réaction sonore.

De 6-25 milliampères, mêmes phénomènes, absence de réaction sonore.

OG. A 20, 25 et 30 milliampères, ni phénomènes auditifs, ni phénomènes lumineux.

OBSERVATION II

P..., Léon, quarante-quatre ans, courtier. Salle Sainte-Elisabeth, n° 12. Service du professeur Lépine.

Syphilis probable à l'âge de quinze ans; il a eu, il y a peu de temps, sur la verge, une grosseur qui a laissé une cicatrice fort semblable à celle d'une gomme.

Rein mobile il y a cinq ans.

Depuis deux ans, il ressentait dans le mollet, après la moindre course, une lassitude particulière; jamais il n'a eu de douleurs fulgurantes; mais, depuis assez longtemps, douleurs sur le trajet des sciatiques revenant à plusieurs mois d'intervalle. Depuis un an et demi, troubles de la démarche. Il y a quatre mois que les troubles de la démarche se sont rapidement accentués, au point qu'il ne peut plus marcher.

Actuellement, motricité des membres inférieurs dans le lit assez bien conservée, sauf pour les extenseurs; les pieds sont tombants et ils ne résistent pas quand on veut les abaisser.

Réflexes rotuliens complètement abolis; le réflexe plantaire ne l'est pas absolument. Réflexe crémasterien disparu.

Sensibilité très diminuée aux membres inférieurs; beaucoup plus à droite qu'à gauche; à droite, sur la face dorsale du pied et de la jambe, la piqûre est sentie comme un simple contact.

Perte complète du sens musculaire. La notion de position de ses membres dans l'espace est complètement perdue.

Atrophie notable des muscles des membres inférieurs. Quand il marche, il faut qu'il soit soutenu sous les bras et regarde ses pieds; les yeux fermés, il envoie ses jambes au hasard et a une ataxie énorme.

Aux membres supérieurs, pas d'incoordination, ni de diminution de la force. Troubles urinaires depuis deux ans.

La vue est bonne (presbyte) ; les pupilles réagissent mal à l'accommodation.

$$\text{Montre ODG} = \frac{0,10}{0,10}$$

OG. Triangle lumineux raccourci. Légères traces de sclérose en avant du manche du marteau.

OD. Un peu d'enfoncement du tympan.

$$\begin{array}{rclcl} \text{ut}_3 & \text{percept. aér.} & = & 8'' & \text{percep. osseuse} & - 2'' \\ \text{ut}_3 & - & & 5'' & - & \pm \\ \text{ut}_6 & \text{Rinne} & = & + 10'' & & \end{array}$$

Bonne perception osseuse.

Recherche de la réaction galvanique :

OD. KS : 11 milliampères = 5'' de réaction.

$$\begin{array}{rclcl} 12 & - & = & 7'' & - \\ 8 & - & = & 3'' & - \\ 5 & - & = & 3'' & - \\ 3 & - & = & 3'' & - \end{array}$$

La réaction se manifeste par un sifflement très aigu (ziziii).

Au bout d'un instant :

OD. KS : 2 milliampères = 3'' à 4''.

$$\begin{array}{rclcl} \text{AS} : 8 & - & = & 0 \\ \text{AO} : 8 & - & = & 2'' \text{ à } 3'' \\ \text{KS} : 3 & - & = & 3'' \end{array}$$

OG. KS : 10 milliampères = très longue réaction.

$$\begin{array}{rclcl} 6 & - & = & 4'' \\ 5 & - & = & 3''-4'' \\ 2-3 & - & = & 1'' 2'' \\ \text{AO} : 12 & - & = & 0. \\ 20 & - & = & \text{réaction très courte.} \end{array}$$

AS ne s'accompagne d'aucune réaction dans l'oreille armée ; mais l'oreille droite réagit.

Ce malade présente donc une hyperexcitabilité galvanique manifeste du nerf acoustique, puisqu'il réagit des deux côtés à 3 milliampères à la fermeture du pôle négatif. L'ouverture du pôle positif s'accompagne d'une réaction moins vive, mais nettement appréciable à 8 milliampères du côté droit.

OBSERVATION III

G..., cinquante et un ans, représentant de commerce, salle Saint-Emile, n° 18 — Hospice du Perron — Service du professeur Renault.

Syphilis très douteuse, a eu à vingt-huit ans une ulcération du sillon balanopréputial qui n'a été suivie d'aucun accident secondaire. Alcoolisme avéré.

En 1884, il perd très rapidement la vue du côté gauche après avoir éprouvé des douleurs lancinantes dans cet œil et doit subir au bout de trois mois l'énucléation.

Quelques jours après sa sortie de l'hôpital, il prend un étourdissement comme cela lui était arrivé d'autres fois, mais se relève avec une hémiplégie gauche portant sur le membre supérieur, et la parole embarrassée. Au bout de deux mois ces symptômes disparaissent ; le malade n'éprouvait plus en 1891 que quelques fourmillements dans le domaine du cubital gauche.

Douleurs fulgurantes, peu intenses dans les membres inférieurs. En 1890, il commence à mal sentir le sol en marchant. Les troubles de la marche et de l'équilibre surtout dans l'obscurité s'accroissent rapidement, et il perd ses urines sans s'en apercevoir.

Signe de Romberg — abolition des réflexes rotuliens. Le malade ne peut marcher qu'en s'appuyant sur une chaise. La sensibilité à la douleur et à la chaleur est à peu près abolie

dans les membres inférieurs. La sensibilité au contact persiste un peu du côté gauche.

Myosis et signe d'Argyll Robertson.

Douleurs lancinantes peu intenses dans les membres inférieurs, mais apparaissant et disparaissant avec la rapidité de l'éclair.

Deux ans plus tard en 1893, on note les modifications suivantes : pas d'incoordination aux membres supérieurs ; aux membres inférieurs elle est moindre qu'à l'entrée.

La sensibilité tactile est très diminuée à la plante des pieds, surtout à droite ; la sensibilité au froid et au chaud est intacte.

Les douleurs fulgurantes sont violentes. La vue baissait depuis 1891. Cécité complète en 1892.

Montre OD. = 0,10

— OG. N'est perçue nulle part ni au contact fort du pavillon, ni au contact mastoïdien.

ODG. Un peu d'enfoncement : triangle lumineux visible.

Weber gauche avec toute la série des diapasons.

OG.	ut ₂	percept. aér.	— 55"	percept oss.	— 25"
	ut ₃	—	— 30"	—	— 3"
	fa ₃	—	— 40"	—	— 12"
	ut ₄	—	— 25"	—	— 3"
	ut ₅	—	— 10"	—	4" ou 6"
OD.	ut ₄	—	— 12"	—	8" ou 10"
				(entendu dans OG.)	
	ut	—	— 4"	—	1" ou 2"
				(entendu dans OD.)	

En somme : lésions légères du côté droit, à gauche la localisation du diapason vertex (et quelquefois même d'un diapason appliqué sur la mastoïde opposée) dans l'oreille gauche, le raccourcissement énorme de la perception aérienne comparativement à la perception osseuse nous indi-

quent bien que la surdité a sa cause dans l'oreille moyenne.

Bruits de sifflets dans l'oreille gauche, les vertiges très rares ne surviennent pas en même temps que le sifflement.

Pas de douleurs fulgurantes dans la sphère du trijumeau, mais la sensibilité de la face est très diminuée du côté gauche il ne sent qu'un très léger contact quand on le pique avec une épingle.

Atrophie papillaire.

OBSERVATION IV

B..., dévideuse, quarante-quatre ans ; entrée en 1893 dans le service du professeur Pierret.

Oreille gauche : d'aspect normal.

Oreille droite : très mince triangle lumineux.

Montre OG. = $\frac{0,80}{1,10}$

— OD. = 0,20

Weber droit. Rinne positif.

Bonne perception osseuse ; par conséquent légère surdité par lésion de l'appareil de transmission.

Pas de bruits subjectifs. Hyperesthésie de la face, mais pas de douleurs spontanées.

Pas d'anopsie.

Abolition des réflexes rotuliens. Pas de signes d'Argyll-Robertson. Sensibilité normale. Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Elle jette un peu la jambe en marchant.

Dans ces derniers temps, embarras de la parole et symptômes de tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION V

A..., quarante-cinq ans, service du D^r Pic, à l'asile Sainte-Eugénie.

Syphilis à quarante ans.

Actuellement : abolition des réflexes rotuliens. Signe d'Argyll Robertson peu net. Vision et musculature externe des yeux intactes. Douleurs en ceinture. Ataxie. Pas de bourdonnements d'oreilles. La sensibilité de la face est intacte et il n'y a pas de douleurs suivant le trajet du trijumeau.

Oreille droite. Triangle lumineux, terne et très petit.

Oreille gauche. Épaississement de l'ombilic. Triangle lumineux plus visible.

Montre OD. = 0,10

— OG. = $\frac{0,09}{1,10}$

Diapasons :

OD.	ut ₂	précept. aér.	— 9"	précept. oss.	— 7"
	ut ₃	—	— 12"	—	— 7"
	fa ₃	—	— 20"	—	— 11"
	ut ₆	—	— 4"	—	±
OG.	ut ₂	—	— 30"	—	— 20"
	ut ₃	—	— 10"	—	— 4"
	fa ₃	—	— 18"	—	— 10"
	ut ₄	—	— 10"	—	±
	ut ₆	—	— 5"	—	— 3"

Lésion légère exclusivement limitée à l'appareil de transmission des ondes sonores.

OBSERVATION VI

Mab..., quarante et un ans ; malade venant du service de M. le professeur Lépine.

Syphilis peu probable. Début il y a 16 ans par des douleurs fulgurantes. Cécité en 1891 pendant 3 semaines, depuis, diplopie.

La marche est actuellement impossible; il a chaque jour des douleurs fulgurantes; sa vue baisse depuis quelque temps; l'œil droit fermé, il voit mieux à cause de la suppression de la diplopie. Abolition des réflexes rotuliens. Signe d'Argyll-Robertson. Incoordination motrice des quatre membres. Force musculaire diminuée aux membres inférieurs et au membre supérieur gauche. La sensibilité est émoussée et présente un retard notable.

Pas de bruits subjectifs. La sensibilité de la face est normale : pas de douleurs fulgurantes dans la sphère du trijumeau.

OD. : tympan normal.

OG. : sclérose et enfoncement; pas de triangle lumineux.

$$\text{Montre OD.} = \frac{0,32}{1,10}$$

$$\text{— OG.} = \frac{0,13}{1,10}$$

Diapasons :

OG.	ut ₂	percept. aér.	— 21"	percept. oss.	— 6"
	ut ₃	—	— 23"	—	$\pm$
	fa ₃	—	— 45"	—	— 5"
	ut ₄	—	— 18"	—	$\pm$
	ut ₆	—	— 4"	—	— 4"
OD.	ut ₂	—	— 15"	—	— 7"
	ut ₆	—	— 2"	—	$\pm$

Excellente perception osseuse : surdité légère exclusivement due à une lésion de l'oreille moyenne.

OBSERVATION VII |

La..., cinquante-neuf ans, malade du service de M. le professeur Bondet.

Pas de syphilis. Début par des douleurs fulgurantes il y a vingt-deux ans. Actuellement abolition des réflexes rotuliens. Signe d'Argyll-Robertson. Incoordination nette des mouvements des membres supérieurs. Il ne marche plus depuis 1891. Retard notable de la sensibilité.

Il a quelquefois des douleurs fulgurantes dans la face. La sensibilité est normale dans la sphère du trijumeau. Rien aux yeux, sauf myosis de l'œil gauche.

Jamais de bourdonnements d'oreilles.

Oreille droite. Sclérose du tympan dans sa partie postéro-supérieure. Triangle lumineux très petit, mais brillant.

Oreille gauche. Légère sclérose. Triangle lumineux terne.

$$\text{Montre ODG.} = \frac{0,16}{1,10}$$

Epreuve avec la série des diapasons :

OD.	ut ₂	percept. aér.	— 24"	percept. oss.	— 10"
	ut ₃	—	— 19"	—	±
	fa ₃	—	— 30"	—	— 10"
	ut ₄	—	— 10"	—	— 5"
	ut	—	— 5"	—	±
OG.	ut ₂	percept. aér.	— 33"	percept. oss.	— 10"
	ut ₃	—	— 8"	—	±
	fa ₃	—	— 28"	—	±
	ut ₄	—	— 20"	—	±
	ut ₆	—	— 5"	—	±

Ici l'intégrité du labyrinthe s'affirme assez par l'excellente perception osseuse, y compris celle des notes élevées. On remarquera que nous avons noté pour l'oreille gauche la

perception osseuse comme égale à la normale ; en réalité elle lui est peut-être supérieure, ce qui n'est pas absolument rare dans les affections de l'appareil de transmission avec intégrité de l'oreille interne ; pour s'en assurer il aurait suffi de faire une contre-épreuve que nous avons jugée inutile.

OBSERVATION VIII

F..., femme de cinquante-six ans, service du professeur Pierret. Observation probablement négative. La malade refuse de se laisser examiner ; mais elle ne paraît pas avoir de troubles marqués de l'ouïe, car elle entend de très loin la parole.

Amaurose.

Hallucinations de l'ouïe.

OBSERVATION IX

G..., femme de cinquante-trois ans, service du professeur Pierret.

Tabes avec symptômes de paralysie générale.

Début, à quarante et un ans, par des douleurs dans les membres inférieurs et une faiblesse générale.

A son entrée (mars 1893), douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs ; elles se propagent parfois dans le tronc, surtout du côté gauche, mais jamais dans les membres supérieurs. Marche difficile. La malade ne peut se tenir sur un pied. Signe de Romberg. Réflexes rotuliens abolis. Myosis et réaction très paresseuse de la pupille à la lumière. Incoordination des membres inférieurs. Simple inhabileté aux membres supérieurs.

OG. Sclérose avancée ; plus de triangle lumineux. Montre perçue à 0,10.

OD. Sclérose moins nette. Triangle lumineux terne. Montre perçue à $\frac{0,15}{1,10}$.

Diapasons ; Weber indifférent (ut_2, fa_3)

ut_2	— 25''	— 10''
fa_3	— 35''	— 10''
ut_6	— 13''	— 5''

Pour ut_6 et fa_3 le Rinne est négatif.

D'après cet ensemble de signes, on voit qu'il s'agit d'une surdité par lésion de l'oreille moyenne.

La malade n'a pas remarqué ses troubles auditifs.

Pas de bruits subjectifs (?).

Sensibilité de la face intacte. Pas de douleurs dans la sphère du trijumeau.

La vue est bonne. Pas de troubles du goût, ni de l'odorat.

Hallucinations de la vue et de l'ouïe. La malade a « senti son sommier sauter, elle l'a entendu faire un bruit terrible, a vu sa commode se jeter contre le mur, autant de choses dont elle accusait ses voisins ».

La malade a été améliorée par la méthode de Brown-Séquard et a quitté l'Asile. Lors de sa deuxième rentrée, on constate des signes de tabes toujours aussi nets.

OBSERVATION X

V..., malade du service de M. le professeur Pierret.

Elle répond très mal aux questions qu'on lui adresse et donne des renseignements qui, d'après l'infirmière présente, sont absolument inexacts.

Début incertain. A son entrée, il y a deux ans, elle avait déjà de l'incoordination.

Au 29 juin 1893, on note : signe de Romberg ; abolition des réflexes rotuliens ; ataxie très marquée des membres infé-

rieurs; cloche-pied. Marche difficile. Pas de douleurs fulgurantes depuis son entrée. Pas de troubles de la vue.

$$\text{Montre OG.} = \frac{0,15}{1,10}.$$

$$\text{— OD.} = \frac{0,06}{1,10}.$$

OD. Triangle lumineux bien visible; aspect du tympan normal.

OG. Plus de triangle lumineux.

Weber indifférent (fa_3 , ut_2).

Rinne positif.

Pour le diapason fa_3 , bonne perception osseuse; perception aérienne raccourcie de 12".

Prétend ne jamais avoir de bruits subjectifs, ni d'hallucinations; l'infirmière dit que c'est une des plus hallucinées de l'ouïe.

Elle n'avait pas remarqué ses troubles auditifs. Sensibilité de la face intacte; pas de douleurs fulgurantes dans la sphère du trijumeau.

OBSERVATION XI

D..., trente-sept ans, coiffeur. Hospice de l'Antiquaille. Salle Saint-Jean n° 8; service du Dr Lannois.

Pas de syphilis. Pas d'excès vénériens.

Il y a deux ans a commencé à s'apercevoir qu'il marchait difficilement : il lui semblait souvent qu'il marchait sur un tapis. Il a eu à ce moment des douleurs fulgurantes aux membres inférieurs et des douleurs en « coup de couteau » dans les mollets. Depuis trois ou quatre mois l'ataxie des membres inférieurs a augmenté beaucoup; difficulté extrême pour marcher dans l'obscurité. Ataxie réelle dans la marche. Il perd ses urines la nuit.

Actuellement, démarche talonnée. Réflexes rotuliens absolument abolis. Signe d'Argyll-Robertson. Signe de Romberg. Un peu d'anesthésie plantaire.

Cérumen dans les deux oreilles.

Montre OG. = 0,12

— OD. = $\frac{0,05}{1,10}$

Oreille droite, Weber indifférent (ut_2 , fa_3).

ut_2 — 30" — 12"

fa_3 — 15" — 15"

ut_6 — 14" — 3"

Rinne légèrement positif pour ut_2 , plus longuement positif pour ut_3 et fa_6 .

Pour l'oreille la plus sourde, la bonne perception crânienne des notes élevées et leur mauvaise perception aérienne excluent toute idée d'une lésion de l'oreille interne sous-jacente au bouchon de cérumen.

Il y a trois ans il avait remarqué des troubles auditifs légers et des sifflements d'oreilles. Pas de vertiges. Sensibilité du trijumeau intacte. Goût et odorat normaux. Pas d'amblyopie : il a quelquefois seulement un brouillard devant les yeux.

OBSERVATION XII

D..., quarante-deux ans, lingère. Salle Sainte-Marthe n° 10, service du Dr Lannois.

Syphilis il y a six ou sept ans. Alcoolisme depuis quatre ou cinq ans, diplopie il y a cinq ou six ans, douleurs assez vives et parésie dans les membres inférieurs. Les douleurs et les troubles de la marche ont augmenté depuis quelques mois ; la marche dans l'obscurité est devenue impossible.

Signe de Westphal. Signe de Romberg. Les pupilles réagissent encore à la lumière.

Montre OD. = 0,50

— OG. = $\frac{0,80}{1,10}$

— OD. Tympan normal.

— OG. Un peu d'enfoncement du tympan, élargissement de l'umbo.

Pas de bruits subjectifs.

Rien de spécial dans la sphère du trijumeau. Pas de troubles du goût.

OBSERVATION XIII

L..., cinquante-six ans, marchand de charbons. Salle Saint-Emile, n° 8. Hospice du Perron, service du professeur Renault.

En 1871, syphilis avec accidents secondaires très prononcés.

Il y a quatre ans, brusquement, douleurs vives dans les cuisses; elles se prolongèrent pendant trois nuits consécutives. Dès cette époque, faiblesse des membres inférieurs; le malade sent le sol se dérober sous ses pieds. Il y a trois ans, retour de douleurs fulgurantes qui deviennent quotidiennes: elles ont cessé depuis un an.

La vue a baissé dès le début de l'affection, et à ce moment le malade a eu de la diplopie.

Réflexes rotulien et plantaire abolis.

Mouvements des membres inférieurs désordonnés. Ecartement considérable des pieds dans la station debout. Signe de Romberg très net. Anesthésie plantaire à peu près complète. Retard des sensations tactiles. Diminution à peine sensible de l'acuité visuelle. Un peu d'inégalité pupillaire (la pupille gauche est plus petite). Il y a encore un peu de réaction à la lumière. Pas de diplopie. Quelques troubles urinaires.

Examen des oreilles.

Cérumen bilatéral.

Montre OG. — contact fort.

— OD. — contact léger.

Le Rinne est nettement positif, mais de quelques secondes seulement.

Diapasons :

OG.	ut ₂	percept. aér.	— 25"	percept. oss.	— 15"
	fa ₃	—	— 30"	—	— 4"
	ut ₆	—	— 16"	—	— 7"

La perception aérienne est donc surtout atteinte; le raccourcissement de la perception de l'*ut*₆ rend possible la participation du limaçon (?),

Pas de bourdonnements d'oreilles; mais il a remarqué des troubles auditifs depuis le début du tabes.

Pas de douleurs ni d'altérations de la sensibilité dans la zone du trijumeau.

OBSERVATION XIV

X..., quarante ans, salle Sainte-Marie, n° 38; service du Dr Vinay.

Début, il y a neuf mois, par de la faiblesse des jambes. Actuellement plus de réflexes et signe d'Argyll Robertson.

Oreille gauche normale.

Oreille droite normale avec un très petit triangle lumineux.

Montre OG. = 0,25.

— OD. = $\frac{0,35}{1,10}$.

Diapasons :

OD.	ut ₂	percept. aér.	— 6"	percept. oss.	$\pm$
	fa ₃	—	—	—	$\pm$
	ut ₆	—	$\pm$	—	$\pm$

N'a remarqué de bourdonnements d'oreilles qu'un seul jour. Le trijumeau est intact. La vue bonne.

OBSERVATION XV

X..., cinquante-trois ans, salle Sainte-Marie, n° 1; service du Dr H. Mollière.

Début, il y a quatre ans, par une paralysie oculaire. Douleurs dans les jambes depuis le début. Troubles vésicaux. Abolition des réflexes rotuliens. Signe de Romberg. Signe d'Argyll Robertson. Pas d'atrophie pupillaire.

ODG; tympans d'aspect normal.

Montre OD. = 0,80.

— OG. = 0,50.
1,10.

Rinne, largement positif avec $ut_2 + 4''$ à $5''$ avec ut_6 .

On ne peut tirer, de cet examen succinct, aucune conclusion sur la nature de l'altération très légère de l'ouïe présentée par la malade; l'oreille droite peut être considérée comme normale et la différence insignifiante au détriment de l'oreille gauche ne peut être évidemment mise sur le compte d'une lésion labyrinthique.

OBSERVATION XVI

Cab..., cinquante ans sculpteur; service du Dr Drivon.

Début par des douleurs fulgurantes et des douleurs en ceinture, il y a environ deux ans et demi. Il ne travaille plus depuis dix-huit mois. Il marche très mal, en s'appuyant sur le bras d'un camarade. Abolition complète des réflexes rotuliens. Signe de Romberg. Myosis. Abolition presque complète de la sensibilité de la plante des pieds. La vue est intacte. Rien d'anormal dans la sphère du trijumeau.

Oreille droite. Triangle lumineux conservé ; pas d'enfoncement.

Oreille gauche. Bouchon de cérumen. Il a eu une suppuration de ce côté cet hiver.

Montre ODG. = perçue au contact seulement.

Diapasons :

OD. ut₂ perception aérienne raccourcie de — 4'' ; perception osseuse de — 2''.

ut₆ perception aérienne raccourcie dans les mêmes proportions.

OBSERVATION XVII

Le Pich... François, quaranté-huit ans, cordonnier, salle Saint-Augustin, n° 27 ; service du professeur Bondet.

Chancre induré il y a sept ans. Alcoolisme.

Depuis dix-huit mois fourmillements et douleurs dans les membres inférieurs. Depuis un an troubles de la marche. Crises laryngées depuis quatre ou cinq mois.

Abolition des réflexes rotuliens. Signe de Romberg. Myosis. Signe d'Argyll Robertson.

Incoordination des mouvements des membres supérieurs et inférieurs. Diminution très légère de la sensibilité. Pharyngisme tabétique. Absence de troubles de la vue et de paralysies des muscles oculaires.

OD. Triangle lumineux court. Vascularisation intense le long du manche du marteau quelques secondes après l'introduction du spéculum. Très légère sclérose du tympan.

OG. Il y a eu de ce côté une suppuration pendant trois ou quatre jours, il y a dix ans environ. Cette suppuration a laissé une cicatrice adhérente au-dessous du manche et deux plaques calcaires, l'une arrondie dans le segment postéro-supé-

rieur, l'autre allongée dans le segment antéro-inférieur. Reflets lumineux irréguliers au-dessous de la cicatrice déprimée. Facile vascularisation du tympan par l'irritation du conduit auditif externe.

$$\text{Montre OD.} = \frac{0,02.}{1,10.}$$

$$\text{— OG.} = \frac{0,05.}{1,10.}$$

Examen avec les diapasons :

	Durée de la conduction aérienne.	Durée de la conduction osseuse.
OD. ut_2	— 20"	$\pm$
ut_3	— 25"	— 6"
fa_3	— 30"	— 5"
ut_4	— 37"	— 13"
ut_6	— 3"	— 1"
OG. ut_2	— 6"	$\pm$
ut_3	— 5"	— 10"
fa_3	— 15"	— 10"
ut_4	— 10"	$\pm$
ut_6	$\pm$	$\pm$

Deux conclusions résultent de cet examen avec la série des diapasons pour le cas particulier : 1° l'intégrité à peu près complète de la transmission osseuse comparativement à la transmission aérienne beaucoup plus atteinte; on remarquera en effet que, pour l'oreille gauche notamment, ut_2 , ut_4 , ut_6 , sont aussi bien perçus à travers les os que dans une oreille normale; pour aucune note la transmission osseuse n'est abaissée de plus de 13", alors que cet abaissement va jusqu'à 37" pour la transmission aérienne; 2° la bonne perception des notes élevées, normale pour ut_6 .

Ce cas, par l'examen objectif du tympan et l'épreuve des diapasons, se montre donc comme un cas type de surdité

légère, par lésion de l'appareil de transmission, avec intégrité absolue du limaçon.

Recherche de la réaction galvanique :

OG. Rien à 12 milliampères ; à 30 milliampères longue réaction.

OD. Aucune réaction à 20 et 30 milliampères.

OBSERVATION XVIII

P..., quarante-cinq ans, 3^e salle de femmes, n° 37. Service du professeur Teissier.

Début du tabes il y a sept ans, par une grande fatigue. Douleurs fulgurantes en 1888. Troubles de la démarche depuis 1887. Ces douleurs sont revenues très vives cet hiver.

Arthropathies il y a cinq ans. Entorses à répétitions.

Actuellement, signe de Westphal. Signe d'Argyll Robertson. Incoordination nette. Au début de sa maladie, elle sentait mal le sol ; maintenant elle ne peut se tenir debout, mais elle sent bien le parquet.

Bourdonnements d'oreilles très rares. Vertiges rares et survenant sans bourdonnements d'oreilles.

Pas de douleurs dans la face ; la sensibilité de la face est normale.

La vue est bonne. Pas de troubles bulbaires.

OG. — Tympan à peu près normal.

OD. — Deux triangles lumineux superposés dans le sens vertical.

Montre OD. = 0,08.

— OG. = $\frac{0,12}{1,10}$.

Diapasons :

OD.	ut ₂	percept. aér.	— 16"	percept. oss.	— 11"
	ut ₃	—	— 10"	—	— 6"

F. C.

10

	fa ₃	percept. aér.	— 15''	percept. oss.	— 10''
	ut ₄	—	— 12''	—	±
	ut ₆	—	— 5''	—	— 5''
OG.	ut ₂	—	— 12''	—	±
	ut ₆	—	— 5''	—	— 2''

Bonne perception des notes élevées. Légère surdité par lésion de l'appareil de transmission.

OBSERVATION XIX

C..., Julien, trente-quatre ans, menuisier, salle Saint-Augustin, n° 16. Service du professeur Bondet.

Chancre induré de la verge à dix-neuf ans. Cicatrice blanchâtre encore visible sur le gland.

Depuis plus d'un an, sensations de défaillance dans les membres inférieurs, et, depuis huit mois, douleurs fulgurantes. Fréquemment, douleurs dans la région lombaire et sensation de constriction au creux épigastrique. Le matin, en s'éveillant, il avait besoin de regarder pour connaître la position exacte de ses membres inférieurs et il s'était aperçu aussi d'une certaine maladresse.

Il y a trois semaines, les douleurs ont augmenté de fréquence et d'intensité.

Actuellement, deux ou trois fois par jour, crise de douleurs fulgurantes. Il a eu quelquefois des brouillards devant les yeux, des bourdonnements d'oreilles et un peu de céphalalgie.

Marche les jambes raides et écartées, en frappant du talon.

Signe de Romberg. Incoordination et mouvements des membres supérieurs les yeux fermés.

Réflexe rotulien totalement aboli. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Diminution légère de la sensibilité à gauche, surtout dans les membres inférieurs ; le contact est plus mal senti que la piqure.

Pas de thermo-anesthésie.

Examen des oreilles.

OD. Sclérose évidente ; teinte laiteuse, plus de triangle lumineux.

OG. Un peu de sclérose en arrière ; épaissement assez marqué, peut-être une plaque calcaire en arrière et en bas ; le malade dit cependant n'avoir jamais eu de suppuration d'oreilles.

Montre OG. = 0,35

— OD. = $\frac{0,18}{1,10}$

Diapasons :

OG.	ut ₂	percept. aér.	— 30"	percept. crân.	— 12"
	ut ₃	—	— 15"	—	— 2"
	fa ₃	—	— 20"	—	— 10"
	ut ₄	—	— 12"	—	— 2"
	ut ₆	—	— 4"	—	±

Simple lésion de l'oreille moyenne. Du côté droit, la lésion constatée au spéculum est assez marquée pour expliquer le léger degré de surdité.

Recherche des réactions galvaniques : on n'obtient rien avec un courant de 20 milliampères pour l'oreille gauche et de 18 milliampères pour l'oreille droite.

OBSERVATION XX

Ataxie fruste.

J..., salle Saint-Vincent, n° 3. Hospice du Perron, service du professeur Renault.

Homme de cinquante-trois ans ; a eu la syphilis dans sa jeunesse à une date qu'il ne peut préciser. Pas d'excès vénériens.

A cinquante ans, sa vue commença à faiblir ; il entre au Perron complètement aveugle. Le réflexe patellaire est aboli des deux côtés.

Oreille droite. Cérumen.

Oreille gauche. 3 reflets lumineux irréguliers ; cependant le malade nie avoir eu aucune suppuration de ce côté.

Montre OD. = $\frac{0,03}{1,10}$

— OG. = n'est perçue ni au contact fort du pavillon, ni au contact mastoïdien.

Diapasons : Weber gauche pour tous les tons employés.

OG. La perception osseuse n'est raccourcie que de 5" pour le ut_2 et de 2" pour l' ut_6 .

OD. Rinne négatif vérifié par la contre-épreuve. Par conséquent, intégrité du labyrinthe. Pour les deux oreilles, la surdité a sa cause dans l'appareil de transmission.

Douleurs fréquentes dans le côté gauche de la face. La sensibilité du trijumeau est intacte.

Rares sifflements d'oreilles.

Depuis deux ou trois ans il voit à peine pour se conduire. Pas de troubles dans le domaine des autres nerfs crâniens.

OBSERVATION XXI

P... Joseph, soixante-deux ans. Asile d'Albigny, service de M. le Dr Rondet.

Fait remonter le début de sa maladie à huit ans ; à cette époque, douleurs fulgurantes et troubles de la démarche. Amaurose depuis la même époque. Abolition des réflexes

rotuliens. Légère incoordination aux membres supérieurs.
Sensation de brûlure aux pieds.

Montre ODG. au contact léger.

Weber droit.

OG. Plus de triangle lumineux.

OD. Enfoncement du tympan. Pli postérieur. Plus de triangle lumineux.

OD. Rinne négatif.

ut₆ = — 4" (perception osseuse).

= — 15" (perception aérienne).

OG. Rinne $\pm$

ut₆ = — 5" (perception osseuse) et

— 13" (perception aérienne).

Pas de bruits subjectifs. Pas de douleurs dans la face.
Sensibilité du trijumeau intacte. Pas de troubles du goût ni
de l'odorat. En somme, surdité par lésion de l'appareil de
transmission des ondes sonores.

OBSERVATION XXII

B..., homme de cinquante-deux ans. Asile d'Albigny,
service de M. le D^r Rondet.

Début en avril 1882 par des douleurs fulgurantes dans
les membres inférieurs, surtout dans le gauche. Les troubles
de la démarche sont survenus peu de temps après.

Actuellement abolition complète des réflexes rotuliens;
signe de Romberg. Les pupilles réagissent bien à l'accommo-
dation : leur réaction à la lumière est à peine perceptible.
Léger affaiblissement de la vue à droite.

Examen de l'ouïe.

Montre perçue à droite et à gauche à 0,01 du conduit.

OG. Tympan normal, sauf un peu de sclérose dans le
quart postéro-supérieur de la membrane.

OD. tympan normal.

Pas de bruits subjectifs.

Examen de l'oreille gauche avec les diapasons.

Ut ₂	percept. aér.	— 35"	percept. oss.	— 8"
Ut ₃	—	— 15"	—	— 5"
Fa ₃	—	— 20"	—	— 8"
Ut ₄	—	— 20"	—	±
Ut ₆	—	— 14"	—	— 3"

La perception aérienne est donc beaucoup plus atteinte que la perception osseuse qu'on peut considérer comme normale.

Weber droit.

Jamais de douleurs dans la sphère du trijumeau. Sensibilité de la face intacte. Pas de troubles du goût, ni de l'odorat.

OBSERVATION XXIII

C... Nicolas, cinquante-cinq ans. Asile d'Albigny, service de M. le Dr Rondet.

Début de l'affection difficile à préciser. Début de l'ataxie il y a neuf ans.

Actuellement. Signe de Westphal. Signe de Romberg. Myosis. Affaiblissement léger de la vue depuis trois ou quatre ans. Incoordination très prononcée.

Constipation. Douleurs fulgurantes dans les membres.

OG. La montre n'est perçue ni au contact fort, ni au contact mastoïdien.

OD. Perçue au contact fort.

OG. Enfoncement du tympan et sclérose très avancée.

OD. Sclérose. Conduit un peu rétréci par trois exostoses très saillantes, mais à base étroite.

Weber gauche avec *ut*₂.

Ut₂ percept. aér. = — 60" percept. oss. = — 8"
Ut₆ — — — 5" — — — 2"

En somme, type de surdité par lésion de l'appareil de transmission avec intégrité du limaçon.

Pas de troubles du goût ni de l'odorat. Aucun trouble dans la zone du trijumeau.

OBSERVATION XXIV

P..., homme de quarante-huit ans. Asile d'Albigny, service de M. le D^r Rondet.

Début il y a dix ans par des douleurs fulgurantes. Réflexes rotuliens nuls. Signe de Romberg. Myosis.

Montre OG. = 0,01

— OD. = $\frac{0,30}{1,10}$

OG. Sclérose et épaississement du tympan. Absence de triangle lumineux.

OD. Lésion moins avancée.

Weber droit avec *ut*₂, gauche avec *fa*₃

OG. Pour *fa*₃ perception aérienne raccourcie de 45", perception osseuse de 20".

Pour *ut*₆ perception aérienne raccourcie de 16", perception osseuse raccourcie de 4" seulement.

Cet examen, et l'absence de tout bruit subjectif confirme donc l'idée d'une lésion portant exclusivement sur l'appareil de transmission.

Le malade ne s'était aperçu d'aucun trouble du côté de l'ouïe. Jamais de douleurs dans la face.

L'odorat, le goût et la vue, la sensibilité de la face sont dans les conditions normales.

OBSERVATION XXV

J... Louis, homme de cinquante-trois ans. Asile d'Albigny, service de M. le Dr Rondet).

Début il y a quinze ans par paralysie du droit interne gauche. Peu après, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs.

Actuellement. Abolition complète des réflexes rotuliens. Signe de Romberg. Signe d'Argyll Robertson. Sensibilité très diminuée du membre inférieur gauche. Douleurs fulgurantes fréquentes dans les jambes.

Démarche nettement ataxique. Strabisme divergent.

Montre OG. $= \frac{0,60}{1,10}$

— OD. au contact.

ODG. *Bouchons de cérumen.*

En présence de lésions aussi simples, l'examen complet avec les diapasons n'a pas été pratiqué ; on s'est contenté de noter l'intégrité de l'oreille interne du côté le plus sourd (perception cranienne de ut_6 raccourcie de 2"-3" seulement ; perception aérienne de 5"). Comme bruit subjectif a souvent un bruit de cri-cri.

Jamais de douleurs dans le domaine du trijumeau. Sensibilité de la face normale. Aucun trouble du goût. Il accuse avec lenteur, mais avec une exactitude suffisante les sensations olfactives.

OBSERVATION XXVI

Femme de cinquante-six ans. Salle Montazet (service du professeur Teissier). Pas de syphilis.

- En décembre 1893, douleurs lombaires, puis douleurs dans les membres inférieurs.

Depuis six mois engourdissement du médus droit. Réflexe rotulien aboli à gauche, très diminué à droite. Marche difficile. Envies d'uriner fréquentes. Diminution considérable des réflexes plantaires. Légère incoordination. Réaction pupillaire encore appréciable quoique atténuée.

La montre est entendue à $\frac{0,05}{1,10}$ du côté droit à $\frac{0,04}{1,10}$ du côté gauche.

OD. Sclérose évidente ; triangle lumineux à peine visible.

OG. Sclérose avancée ; plus de triangle lumineux.

Examen avec les diapasons :

OD.	ut ₂	— 10''	— 25''
	ut ₄	— 7''	— 15''
	ut ₆	3''	— 2''
OG.	ut ₂	— 7''	— 30''
	ut ₄	$\pm$	— 5''
	ut ₆	— 4''	— 6''

En résumé légère surdité par lésion de l'appareil de transmission (bonne perception osseuse).

Pas de bourdonnements d'oreilles. Pas de vertiges. Pas d'amblyopie. Aucun phénomène bulbaire. Jamais de douleurs fulgurantes dans le domaine du trijumeau ; la sensibilité de la face est normale à la piqûre et au contact.

OBSERVATION XXVI

K..., femme de soixante et un ans, culottière. Hospice du Perron. Salle Sainte-Marguerite, n° 19. Service du professeur Renault.

Pas de syphilis. Début à cinquante-cinq ans, par des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs.

En même temps les quatre membres devenaient maladroits. A cinquante-six ans cécité complète.

Actuellement réflexes rotuliens et plantaires nuls. Marche les pieds écartés. Troubles nets de la sensibilité. Atrophie papillaire double. Mictions douloureuses, n'accuse pas de troubles auditifs.

Montre OG. = 0,03

— OD. = $\frac{0,08}{1,10}$

Examen objectif. Sclérose bilatérale. Absence de triangle lumineux.

Examen avec les diapasons :

OD.	ut ₄	percept. aér. — 20"	percept. oss. $\pm$
	ut ₆	— — 10"	— — 9"
OG.	ut ₂	percept. aér. — 25"	percept. oss. — 15"
	ut ₃	— — 25"	— $\pm$
	ut ₄	— — 25"	— — 5"
	ut ₆	— — 12"	— — 4"

Bruits subjectifs rares et caractérisés par un bruit de sifflet. A quelquefois des étourdissements et des vertiges, mais ils ne surviennent pas à l'occasion des bruits subjectifs.

Elle a souvent et surtout du côté gauche des douleurs moins instantanées que les douleurs fulgurantes dans la face, la tempe, le front et la joue au-devant du maxillaire supérieur. La sensibilité de la face est intacte.

Atrophie papillaire double. Pas de troubles bulbaires.

Le goût est normal. L'olfaction abolie depuis la perte de la vision.

OBSERVATION XXVIII

F... Bond..., homme de quarante-sept ans, voyageur de commerce. Hospice du Perron, salle Saint-Paul, n° 28 ; service du professeur Renault.

Syphilis. Atrophie papillaire depuis 1890. Forme douloureuse caractérisée par des crises rénales et œsophagiennes. Arrêt de l'incoordination au stade prétabétique.

Actuellement : ptosis léger. Signe d'Argyll Robertson net. Réflexes rotuliens et plantaires abolis. Manque de précision dans les mouvements. Peu de troubles de la sensibilité.

Montre OGD. = $\frac{0,03}{1,10}$.

OD. Un peu de sclérose dans la partie supérieure du tympan. Corde du tympan visible. Triangle lumineux, mince et brillant.

OG. Triangle lumineux visible, mais un peu terne ; sclérose plus avancée.

OG.	ut ₂	perc. aér.	— 40'' — 45''	perc. oss.	— 10''
	ut ₃	—	— 25''	—	— 6''
	ut ₄	—	— 20''	—	— 7''
	ut ₆	—	— 5''	—	— 4 — 5''
OD.	ut ₄	—	— 25''	—	— 4''
	ut ₆	—	— 5'' — 6''	—	— 4''

Pas de vertiges. Rarement des bourdonnements (deux ou trois fois seulement depuis le début de sa maladie, il a eu des tintements d'oreille). Il a remarqué la dureté de l'ouïe, il y a environ un an. Jamais de douleurs fulgurantes dans la zone du trijumeau ; mais la sensibilité est émoussée sur le côté gauche de la face ; il y a eu une époque où il ne sentait pas lorsqu'on le pinçait de ce côté.

Son atrophie papillaire a été précédée de diplopie. Il a eu des crises laryngées. Il avale quelques fois de travers, mais sans que les liquides ressortent par le nez.

Goût et odorat normaux.

OBSERVATION XXIX

Birk..., quarante ans, gardien de la paix. Hospice du Perron, salle Saint-Lazare, n° 4; service du professeur Renaut.

Pas de syphilis. Privations en 1870-71. Etourdissements en 1875. Douleurs fulgurantes en 1878.

Signe de Romberg. Retard notable de la sensibilité. Réflexe rotulien aboli des deux côtés. Douleurs en ceinture. Douleurs fulgurantes. Fourmillements dans les pieds. Pas de crises viscérales. Pas de signe d'Argyll Robertson. Strabisme externe.

En 1886 on a noté les appareils auditif, olfactif et gustatif intacts.

Montre OD. = 0,50.

— OG. = $\frac{0,15}{1,10}$.

OD. Un peu de cérumen.

OG. Gros bouchon cérumineux.

OD. Rinne. = + 2'' ou 3''.

OG. Rinne négatif.

Il s'agit donc bien ici d'une pure surdité de transmission.

Il a quelquefois des bourdonnements, rarement des vertiges. Le trijumeau ne présente ni douleurs spontanées, ni troubles de la sensibilité.

Goût et odorat normaux.

OBSERVATION XXX

Por..., trente-huit ans, tapissier, entré en 1885, à l'hospice du Perron; service de M. le professeur Renaut.

Syphilis à vingt ans. Début du tabes en 1881 par des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs.

Actuellement ataxie dans les mouvements des membres inférieurs. Abolition des réflexes rotuliens. Troubles de la sensibilité (retard de plusieurs secondes). Pas de signe d'Argyll Robertson. Crises laryngées, vésicales et intestinales.

Montre OD. = Contact fort.

— OG. = $\frac{0,40.}{1,10.}$

OD. Sclérose prononcée. Plus de triangle lumineux.

OG. Sclérose légère.

Il a remarqué que l'acuité de l'oreille droite avait baissé depuis trois ou quatre ans. Jamais de bourdonnements ni de vertiges. Pas de douleurs fulgurantes dans la zone du trijumeau. Sensibilité de la face normale.

Il a eu de la diplopie il y a cinq ans, pendant plusieurs mois. Vue actuellement bonne. Pas de troubles bulbaires sauf les crises signalées plus haut.

Goût et odorat normaux.

Examen de l'oreille droite :

Ut ₂	percept. aér.	— 45"	percept. oss.	— 20"
Ut ₃	—	— 15"	—	— 5"
Fa ₃	—	— 10"	—	— 3"
Ut ₄	—	— 5"	—	— 8"
Ut ₆	—	— 3"	—	— 4"

OBSERVATION XXXI

S..., quarante-cinq ans, contrôleur de tramways, entré en septembre 1890 à l'hospice du Perron, dans le service du professeur Renault, salle Saint-Emile, n° 14.

A eu la syphilis en 1870.

Début du tabes en 1886, en marchant il ne sentait pas le sol du pied gauche.

Actuellement inégalité pupillaire, myosis très accentué à droite. Signe d'Argyll-Robertson. Réflexes rotuliens, plantaire, crémasterien abolis. Incoordination des mouvements des membres inférieurs. Perte du sens musculaire. Peu d'incoordination aux membres supérieurs. Troubles de la sensibilité. Zone d'hyperesthésie à la nuque. Fourmillements dans les membres. Pas de douleurs fulgurantes dans les membres, mais douleur en ceinture. Depuis le mois d'avril 1894, le malade se plaint de douleurs intercostales très vives en même temps que se produisent assez rapidement des déformations du squelette du thorax.

Examen des oreilles. °

Montre = OD. au contact léger.

OG. au contact fort.

Examen objectif. Du côté droit sclérose avancée, triangle lumineux nul. Du côté gauche sclérose du tympan; triangle lumineux à peine visible. Des deux côtés enfoncement et pli postérieur.

Examen avec les diapasons.

OG.	ut ₂	percep. aér.	— 40"	percep. oss.	— 15"
	ut ₃	—	— 25"	—	— 4"
	ut ₄	—	— 35"	—	— 7"
	ut ₆	—	— 7"	—	— 2'
OD.	ut ₆	—	— 8"	—	— 2"—3"

N'a jamais eu de vertiges, ni de bourdonnements d'oreille. Jamais de douleurs dans la face. Dans la zone du maxillaire supérieur une piqûre légère est perçue comme contact. Pas d'autres troubles d'origine bulbaire. Pas d'amaurose. Goût et odorat normaux. La bonne perception crânienne, excellente même pour les notes élevées, l'absence de vertiges et de bruits subjectifs indiquent la lésion limitée à l'oreille moyenne.

OBSERVATION XXXII

L..., quarante-trois ans, garçon de café, entré à l'hospice du Perron, salle Saint-Lazare, n° 21, service du professeur Renault.

Nie la syphilis. Un peu d'alcoolisme. Excès de coït. A vingt-sept ans, douleurs fulgurantes dans les membres. En 1883, a commencé à avoir des douleurs en ceinture. Actuellement abolition des réflexes rotuliens et du réflexe crémastérien. Troubles de la sensibilité très marqués. Pupilles un peu inégales, très petites toutes les deux, ne réagissant pas à la lumière. Il a eu de la diplopie. Incoordination très prononcée.

Montre OG. = 0,20.

— OD. = 0,15.

OG. Enfoncement du tympan. Pli postérieur. Un peu de sclérose sur la partie postérieure du tympan. Le triangle lumineux est bien conservé.

OC. Triangle lumineux terne.

Examen avec le diapason :

OG.	ut ₂	percep. aér.	— 20"	percep. oss.	— 20"
	ut ₄	—	— 25"	—	— 2"
	ut ₆	—	— 5"	—	— 4"
OD.	ut ₆	—	— 8"	—	— 3"

Le malade avait remarqué quelques troubles auditifs de

l'oreille droite, à cause d'un bouchon de cérumen qu'il avait eu de ce côté et qu'on lui a enlevé. Il a eu des bourdonnements seulement dans l'oreille droite et avant qu'on ait enlevé le bouchon de cérumen.

Jamais de vertiges.

La sensibilité de la face est altérée; le contact léger est perçu, mais la piqure est mal sentie, beaucoup moins bien que sur la face dorsale des mains, par exemple. Il éprouve souvent des picotements sur la figure et les oreilles. Diplopie. Pas d'autres troubles bulbaires. Pas d'atrophie papillaire. L'odorat est bon. Certains jours tous les aliments lui paraissent mauvais.

OBSERVATION XXXIII

R..., salle Saint- Eucher, n° 26, service du Dr Garel.

Début en 1886 par des crises gastriques. Deux ans après il sentait mal le sol en marchant. Dès 1886 il a commencé à avoir quelques douleurs fulgurantes. Depuis cinq ans atrophie papillaire de l'œil droit; l'amaurose est complète de ce côté; l'œil gauche voit à peine pour qu'il puisse se conduire. Pas d'ataxie des membres inférieurs, elle a disparu ainsi que l'incoordination qu'il présentait autrefois aux membres supérieurs. Abolition des réflexes rotuliens. Il chancelle dès qu'on essaie de le faire tenir debout.

OD. Sclérose avancée; triangle lumineux à peine visible.

OD. Triangle lumineux très net. Sclérose dans les parties supérieures. Bourdonnements d'oreille intermittents depuis six ans (voûôûôûôû) qu'il compare à une machine. Quelques vertiges, mais ils n'affectent d'après lui aucun rapport avec les bourdonnements.

Montre-OG. = 0,01.

— OD. = 0,14.

Weber gauche avec fa_3 .

W. indifférent pour ut_2 .

Rinne positif.

Diapasons :

OG.	ut_2	percep. aér. —	45"	percep. oss. —	15"
	ut_3	—	30"	—	$\pm$
		ent. très peu de temps			
	fa_3	—	40"	—	$\pm$
	ut_4	—	20"	—	$\pm$
	ut_5	—	5"	—	5"
OD.	fa_3	—			ent. dans OG.
	ut_6	—	4"	$\pm$	
					ent. dans OD.

Voilà donc un malade chez lequel l'absence presque complète de lésions du tympan, les bourdonnements depuis six ans, le Rinne positif pourraient faire supposer une lésion de l'oreille interne ou tout au moins prédominante à ce niveau. Une étude plus attentive nous montre une perception osseuse presque intacte, par contre une perception aérienne très mauvaise, deux signes qui établissent nettement l'existence d'une lésion de l'oreille moyenne.

Anesthésie de la face dans toute la zone correspondant au maxillaire supérieur gauche ; dans le domaine du frontal la piqure est sentie comme un simple contact. La sensibilité est diminuée dans toute la face de ce côté.

L'examen de l'oreille a été fait à deux reprises différentes ; après la dernière séance, le malade s'est plaint qu'il entendait moins.

Amaurose tabétique. Pas de troubles de l'odorat. Troubles du goût intermittents : il y a des jours où il sent mal ce qu'il mâche.

OBSERVATION XXXIV

O..., soixante-six ans, tisseur, salle Saint-Irénée, 32, service du Dr Chappet.

Entré en septembre 1893,

Syphilis très douteuse.

A son entrée, démarche incertaine.

Incoordination des mouvements des membres inférieurs. Signe de Westphal, de Romberg, d'Argyll Robertson. Altération du sens musculaire. Pas de troubles visuels, sauf quelques mouches volantes. Douleurs fulgurantes et constriction épigastrique.

Le 4 novembre, démarche d'ataxie nette.

Examen des oreilles.

OD. Triangle lumineux à peine visible.

OG. Sclérose du tympan. Umbo large. Deux petits triangles lumineux superposés dans le sens vertical, très brillants ; cette oreille n'a jamais coulé.

Montre OD. = 0,01

— OG. = $\frac{0,04}{1,10}$

Diapasons :

Ut₂ percept. aér. — 20" percept. oss. — 2"

Fa₃ — — 15" — — 5"

Ut₆ — — 3" — — 4"

Il y a six ans, il a eu pendant deux ou trois mois dans l'oreille droite un bruit subjectif ressemblant à une averse. Tout dernièrement, ce bruit de pluie est revenu pendant quinze jours. Pas de vertiges.

La sensibilité de la face est intacte. Pas de douleurs dans la sphère du trijumeau. Pas de troubles du goût. Troubles

nets de l'odorat ; il ne peut pas reconnaître l'odeur des diverses fioles entreposées sur sa planche, entre autres l'odeur d'une fiole de café.

OBSERVATION XXXV

L. Marie-Victoire, quarante-deux ans, ovaliste, salle Saint-Roch, n° 2, service du professeur Lépine.

Pas d'accidents spécifiques. Début il y a six ans et demi par des douleurs en ceinture et des douleurs lancinantes dans les membres inférieurs. Sensation de froid aux jambes.

Démarche ataxique. Abolition des réflexes rotulien et plantaire. Abolition du sens musculaire dans les membres inférieurs. Un peu d'incoordination dans les mouvements des membres supérieurs (à droite surtout). Sensibilité au contact abolie aux membres inférieurs et jusqu'au thorax. Sensibilité à la douleur très émoussée. Altération de la sensibilité thermique. Signe d'Argyll Robertson. *Paramyoclonus multiplex*. Mouvements atéthosiques.

Montre OG. = 0,45

— OD. = $\frac{0,18}{1,10}$

OG. Epaississement du tympan autour de l'umbo. Triangle lumineux bien conservé.

OD. Un peu de cérumen. Triangle lumineux plus terne que du côté opposé, à peine visible. Umbo épaissi.

Diapasons ;

OG. ut ₂	percept. aé.	— 15	percept. oss.	— 20
ut ₃	—	— 15	—	±
fa ₃	—	— 20	—	±
ut ₄	—	— 13	—	±
ut ₅	—	— 3	—	±

OD. ut ₂	transmis. aér.	— 15"	transmis. oss.	— 10"
ut ₃	—	— 10"	—	±
fa ₃	—	— 10"	—	±
ut ₄	—	— 13"	—	±
ut ₆	—	— 7"	—	± 5"

Recherche de la réaction galvanique du nerf acoustique.

OD. Rien à 17 milliampères.

OG. Rien à 16 —

En résumé, pour OG., très légères lésions de l'appareil de transmission se révélant par l'examen objectif et le léger abaissement de la durée de la conduction aérienne : intégrité du limaçon démontrée par une perception osseuse absolument normale et par la perception complète des notes élevées.

Pour l'oreille droite, lésions analogues de l'appareil de transmission.

OBSERVATION XXXVI

B..., Marie, cinquante ans, salle Saint-Roch, n° 4, service du professeur Lépine.

Syphilis probable. Début par une diplopie passagère il y a neuf ans. A la même époque, douleurs fulgurantes et térébrantes dans les membres inférieurs qui lui arrachaient des cris.

Presque en même temps, douleurs en ceinture. Légers bourdonnements d'oreilles sans vertiges.

Démarche ataxique. Signe de Romberg, conservation de la force musculaire. Abolition des réflexes rotuliens. Diminution notable de la sensibilité dans les membres inférieurs, la malade ne reconnaît pas le sol sur lequel elle marche. Membres supérieurs indemnes. Légère céphalalgie, très léger strabisme interne. Incontinence d'urines.

OD. = montre à 0,25.

OG. = montre à 0,15.

OD. Triangle lumineux bien net : un peu de sclérose du tympan dans sa partie postérieure.

OG. Stries de sclérose dans toute la moitié supérieure du tympan en avant et en arrière du manche ; triangle lumineux plus petit et moins brillant.

Diapasons :

OD.	ut ₂	percept. aér. — 28''	percept. oss. — 25
	ut ₃	— — 10''	— $\pm$
	fa ₃	— — 30''	— — 15''
	ut ₄	— — 10''	— $\pm$
	ut ₅	— — 4''	— $\pm$
OG.	ut ₂	percept. aér. — 20''	percept. oss. — 10''
	ut ₃	— — 5''	— — 4''
	fa ₃	— — 35''	— — 5''
	ut ₄	— — 15''	— — 10''
	ut ₅	— — 3''	— $\pm$

Ce tableau montre une bonne perception osseuse pour la plupart des notes, et une perception aérienne sensiblement raccourcie (jusqu'à 35''). Les notes élevées sont assez bien perçues. L'examen avec la série des diapasons concorde donc avec l'examen objectif du tympan pour démontrer la présence d'une légère lésion de l'appareil de transmission.

Recherches de la réaction galvanique.

OD. Pas de réaction à 19 milliampères.

OG. Pas de réaction à 20 milliampères.

Dès 8 milliampères, goût salé à la bouche; à 4 milliampères sensations lumineuses.

OBSERVATION XXXVII

B..., Claude, cinquante-neuf ans, tisseur, entre le 30 mars 1894 dans le service du professeur Lépine.

Pas de syphilis. Depuis près de quarante ans, après une inondation à Lyon, a des douleurs dans les jambes. Début probable du tabes il y a quatre ou cinq ans, époque à laquelle il commença à ressentir des symptômes très vagues, (faiblesse générale, constriction à la base du thorax). Depuis trois ans environ, troubles urinaires caractérisés par de l'anesthésie de la vessie : il perd ses urines continuellement et ne sent jamais le besoin d'uriner ; mais sa vessie n'est pas pleine ; l'hypogastre est sonore, il n'y a pas miction par regorgement. Vertiges le matin à jeun.

Réflexes rotuliens nuls. Signe de Romberg. Myosis. Les pupilles ne réagissent pas ou presque pas à la lumière.

Rien de particulier dans la démarche, sauf un certain degré de raideur. Un peu d'incoordination des membres supérieurs. Diminution de la sensibilité à la face plantaire des orteils.

ODG. Bouchons de cérumen.

Weber droit ou indifférent suivant les diapasons.

Rinne positif avec tous les diapasons (variant de + 5" à + 20").

OD.	ut ₃	percept. aé.	— 25"	percept. oss.	+ 5"
	ut ₄	—	— 30"	—	+ 9"
OG.	ut ₃	—	— 8"	—	<u>±</u>
	ut ₄	—	— 15"	—	+ 6"

Perception aérienne abaissée : la perception osseuse augmentée au point de devenir supérieure à la normale : c'est un fait qui s'observe assez souvent dans les lésions

limitées à l'oreille moyenne ou externe. En tout cas, chez ce malade l'appareil de réception est intact.

Recherche des réactions électriques,

OD. 4 éléments : 4 et 6 milliampères.

$\begin{matrix} \text{KS} \\ \text{KO} \end{matrix} \} = \text{O}$ simple piqure et phénomènes lumineux.

AS = O

AO = O

OG. 4 éléments : 10 milliampères.

KS et KO = O (phénomènes lumineux et contractions de l'orbiculaire des paupières).

AS et AO = O (15 et 20 milliampères).

25 milliampères :

KS = R

KO = O

AS = O

AO = R

Ainsi donc (du moins à gauche), il faut arriver à 25 milliampères pour obtenir une réaction (fermeture du négatif et ouverture du positif).

OBSERVATION XXXVIII

C..., soixante-trois ans, cultivateur. Hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Irénée, 29, service du D^r Chappet.

A contracté la syphilis pendant son service militaire. Il y a un an a éprouvé pour la première fois des douleurs en ceinture et dans le bas-ventre ; à la même époque la marche est devenue difficile.

Actuellement, abolition du réflexe rotulien. Signe de Romberg. Myosis. La marche est difficile ; il sent mal le sol ; il lui semble qu'il pose les pieds sur un tapis. La sensibilité est très diminuée aux membres inférieurs, du côté gauche

surtout. Quelques troubles urinaires. La face est légèrement déviée du côté droit. La vue a considérablement baissé depuis un an.

Montre = ODG. : contact léger.

OG. Triangle lumineux terne et très petit. Un peu d'enfoncement du tympan. Sclérose dans la partie supérieure de la membrane.

OD. Triangle lumineux plus long mais terne et sclérose marquée davantage vers le centre de la membrane, sans cependant que l'épaississement soit limité à l'umbo.

Diapasons :

OD.	ut ₂	percept. aér.	— 10"	percept. oss.	— 10"
	ut ₃	—	— 8"	—	— 5"
	fa ₃	—	— 5"	—	— 5"
	ut ₄	—	— 15"	—	±
	ut ₆	—	— 6"	—	— 4"
OG.	ut ₂	—	— 15"	—	— 10"
	ut ₃	—	— 5"	—	±
	fa ₃	—	— 10"	—	— 7"
	ut ₄	—	— 8"	—	— 3"
	ut ₆	—	— 7"	—	— 3"

A quelquefois des bourdonnements d'oreilles. La sensibilité de la face est intacte et il n'a jamais eu de douleurs fulgurantes dans la zone du trijumeau. Goût et odorat intacts. Pas de vertiges.

OBSERVATION XXXIX

L..., femme de quarante-cinq ans, salle Sainte-Clotilde, n° 28. Service de M. le D^r Josserand.

Mariée à vingt ans : une fausse couche peu de temps après. Son mari avait été soldat dans les colonies; il est

mort il y a huit ans, brusquement. Pas de syphilis certaine. Surmenage. Début, il y a quatre ans, par un éblouissement suivi de diplopie et de ptosis dès le lendemain. Douleurs en ceinture et fourmillements dans les membres inférieurs. Crises gastriques. Ataxie. Traitement par les frictions mercurielles et l'iodure. Période de rémission de dix-huit mois, après lesquels les précédents symptômes reviennent en quinze jours. Actuellement, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, envies fréquentes de vomir et douleurs épigastriques. Un peu de strabisme. Myosis. Atrophie papillaire typique à droite; la papille gauche a un contour à peine visible. Ataxie des membres inférieurs. Signe de Romberg. Réflexes rotuliens complètement abolis. Pas de trouble de la sensibilité, sauf une susceptibilité exagérée pour le froid.

Oreille gauche. — Enfoncement du tympan, sclérose. De temps à autre, sifflements en z z z de ce côté.

Oreille droite. — Enfoncement; triangle lumineux très étroit. Pas de sifflements de ce côté.

Vertiges continuels sans rapport bien net avec le sifflement.

Pas de douleurs fulgurantes dans la sphère du trijumeau. Pas d'anesthésie de la face.

Montre OD. = 0,06.

— OG. = $\frac{0,12}{1,10}$.

Rinne positif.

Diapasons :

OG.	ut ₂	percept. aér. — 30"	percept. oss. — 5"
	fa ₃	— 20"	— 8"
	ut ₆	— 8"	— 5"
OD.	ut ₂	— 10"	— 3"
	fa ₃	— 10"	— 5"
	ut ₆	— 4"	— 5"

Ce raccourcissement léger de la perception aérienne, l'osseuse restant normale ou à peu près, est en faveur d'une lésion de l'oreille moyenne.

OBSERVATION XL

P..., femme de cinquante-cinq ans, salle Sainte-Jeanne; n° 2. Service du D^r Carrier, à l'hospice du Perron.

Syphilis probable. Quatre fausses couches au début de son mariage. Après la quatrième, elle a totalement cessé d'avoir des rapports avec son mari sur le conseil du médecin.

Début du tabes il y a dix-huit ans, par des douleurs dans les pieds; elle a eu des douleurs fulgurantes très vives; elle sentait mal le sol. Il y a dix-sept ans qu'elle est aveugle; strabisme depuis six ans seulement. Depuis cinq ans, ses dents se déchaussaient, mais depuis un an, au moment où les troubles auditifs débutaient (ou étaient remarqués), les dents sont rapidement tombées; elle en a perdu vingt en un an, il n'en reste que six et il n'en manquait que cinq au moment de son entrée.

Les troubles auditifs ont débuté il y a un an; elle a eu, surtout à droite, très peu de temps avant de devenir sourde, des bourdonnements d'oreille à tonalité basse (voû-ou-ou-ou). Immédiatement avant de devenir sourde, elle a eu des douleurs dans la face, du côté droit surtout; en même temps, de ce côté, sa figure était bleuâtre, et on lui disait quelquefois qu'elle était sale. La sensibilité de la face et du pavillon de l'oreille est intacte à la piqure et au contact. Pas d'autre trouble bulbaire que son strabisme interne. Signe de Romberg peu accusé, mais la malade ne peut se tenir sur un pied. Signe de Westphal. Signe d'Argyll Robertson.

Examen des oreilles :

OG. Normale ; sauf l'existence d'un pli postérieur.

OD. Pli postérieur. Deux triangles lumineux. Un peu de sclérose.

Montre. OD. = N'est perçue nulle part.

— OG. = Au contact très léger.

Weber indifférent ou latéralisé à droite.

Rinne positif des deux côtés.

Diapasons :

OG.	ut ₂	percept. aér.	— 25''	percept. oss.	— 8''
	ut ₄	—	— 20''	—	— 5''
	ut ₆	—	— 14''	—	— 8''
OD.	ut ₂	—	— 60''	—	— 40''
	ut ₃	—	— 35''	—	— 10''
	fa ₃	—	— 35''	—	— 45''
	ut ₄	—	— 35''	—	— 20''
	ut ₆	—	— 22''	—	— 16''

(L'*ut*₆ est entendu 2-3'' seulement quand on le frappe très fort.)

En résumé, pour l'oreille gauche, lésion de l'oreille moyenne et probablement léger envahissement secondaire du labyrinthe (perception assez raccourcie pour *ut*₆). Pour l'oreille droite, lésions beaucoup plus avancées, portant à la fois sur l'appareil de transmission et l'appareil de réception, comme l'indique la mauvaise perception aérienne et osseuse, et, en particulier, la mauvaise perception des notes élevées.

OBSERVATION XLI

Dum..., femme de cinquante-huit ans, salle Sainte-Jeanne, n° 5; service du D^r Carrier à l'hospice du Perron.

Syphilis à vingt ans. Vers trente ans douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs revenant sous forme d'accès d'une durée de quatre ou cinq jours. A cette époque bour-

donnements d'oreilles avec sensations vertigineuses et vomissements, puis légère surdité consécutive. Vers quarante ans troubles de la vue, surtout de l'œil gauche. En 1881, troubles urinaires et apparition de l'incoordination motrice.

En 1886, à l'entrée de la malade, on note l'abolition des réflexes rotuliens, une démarche étudiée sans ataxie vraie. Les yeux fermés, incoordination très prononcée. Signe de Romberg. Anesthésie plantaire. Névralgies du trijumeau. Pas de troubles de l'audition, ni de l'olfaction.

En 1887, une crise laryngée.

En 1891, hallucination de l'ouïe et troubles vésaniques.

Examen des oreilles :

OD. Court triangle lumineux. Sclérose périphérique intense, de teinte laiteuse.

OG. Plus de triangle lumineux ; aspect cicatriciel ?

Montre OD. = 0,02.

— OG. = 0,03.

Weber gauche avec la série des diapasons.

Rinne positif des deux côtés.

Les troubles auditifs ont débuté il y a quinze ans par une suppuration de l'oreille gauche ; après, la malade entendait moins bien ; actuellement sa dureté d'oreille passait inaperçue, mais elle a des tintements d'oreille depuis trois ou quatre ans ; pendant six mois elle a entendu un sifflement continu, compliqué d'hallucinations ; elle entend des voix qui lui parlent, mais ne veut donner aucun renseignement sur les paroles qu'elle entend. Pas *de vertige* lié à ces bourdonnements. Elle a des douleurs fulgurantes dans la face, dans la tête, et souvent intolérables autour des yeux et le long du nez. Le contact est bien senti, mais sur toute la moitié gauche de la face et du front, la piqûre est perçue comme un corps froid ; et de même autour de l'oreille. Au niveau du maxillaire inférieur, la sensibilité est mieux conservée.

La malade a quelquefois des crises laryngées. Léger ptosis gauche et diplopie.

Diapasons :

OD.	ut ₂	percept. aér.	— 30"	percept. oss.	— 25"
	ut ₃	—	— 15"	—	— 10"
	fa ₃	—	— 25"	—	— 12"
	ut ₄	—	— 20"	—	— 3"
	ut ₆	—	— 15"	—	— 7"
OG.	ut ₂	—	— 60"	—	— 25" — 30"
	ut ₃	—	— 15"	—	pas perçu.
	fa ₃	—	— 35"	—	— 12"
	ut ₄	—	— 25"	—	±
	ut ₆	—	— 15"	—	— 6"

Ce cas se présente comme une maladie de l'oreille moyenne avec quelques réserves sur l'intégrité du labyrinthe, à cause de l'absence de perception cranienne de l'*ut*₃ qu'on s'explique mal, surtout si on la compare à la perception de l'*ut*₄ et de l'*ut*₆.

Pas de troubles du goût, ni de l'odorat. Nous appelons l'attention sur les hallucinations de l'ouïe présentées par la malade et qui donnent à cette observation un tout autre intérêt. Nous aurons à y revenir.

OBSERVATION XLII

Piol..., cinquante-cinq ans, salle Sainte-Marguerite, n° 26, hospice du Perron ; service du professeur Renaut.

Depuis huit ou dix ans, éclairs douloureux parcourant les membres inférieurs. Ces éclairs sont devenus peu à peu plus fréquents. Quelquefois aussi la malade accuse en un point limité une sensation de brûlure, de piqûre, de plaie vive. Douleurs en ceinture depuis un an. Elle a eu autrefois de la

diplopie. Myosis et signe d'Argyll Robertson. En mars 1892, on note une surdité presque complète de l'oreille gauche.

Perte de la notion de position des membres. Signe de Romberg. Incoordination motrice. Abolition des réflexes rotuliens.

Tympan normaux des deux côtés :

Montre OD. Perçue au contact léger.

— OG. Perçue nulle part.

Weber droit très net (ut_3 , ut_4 , ut_6).

OG.	ut_2	perc. aér.	— 20"	p. oss.	ent. à droite? = — 25"
	ut_3	—	— 25"	—	— 10" (entend. à droite).
	fa_3	—	— 40"	—	entendu à droite.
	ut_4	—	— 45"	—	ent. fort dans la droite.
	ut_6	—	— 15"	—	dans la droite très peu.
OD.	ut_2	—	— 15"	—	— 10"
	ut_3	—	— 10"	—	$\pm$
	fa_3	—	— 18"	—	— 12"
	ut_4	—	— 20"	—	— 4"
	ut_6	—	— 10"	—	— 7"

Quand elle était moins sourde, elle avait souvent un bruit de sifflet, qu'elle compare à celui d'un bateau, il lui semblait que sa tête allait sauter. Elle entend actuellement un bruit de timbre.

On remarquera la grande différence que présentent ces deux oreilles au point de vue de l'épreuve par les diapasons. La gauche présente une diminution considérable de la perception aérienne coexistant avec une perception osseuse à peu près nulle. Il s'agit donc avant tout d'une lésion de l'oreille interne.

La droite au contraire présente un raccourcissement insignifiant de la perception osseuse et un raccourcissement plus marqué de l'aérienne annonçant une lésion de l'appareil de transmission du son. La persistance des bruits subjectifs et

leur caractère musical dans l'oreille gauche est confirmative de cette opinion.

Vertiges rares et pas à l'occasion des bruits subjectifs.

La vue est bonne. Goût et odorat normaux.

Pas de douleurs dans la sphère du trijumeau, mais la sensibilité de la face est légèrement diminuée, à la piqure, comparée à celle du dos de la main. Pas de troubles bulbaires

OBSERVATION XLIII

M..., quarante-huit ans, cultivateur, salle Saint-Vincent, n° 15 (Hospice du Perron, service du professeur Renault).

Alcoolisme. Syphilis douteuse. Excès de coït. Début du tabes en 1884 par l'affaiblissement de la puissance génésique. Pas de troubles oculaires. Douleurs violentes. Faible incoordination. Diverses zones d'hyperesthésie. Signe d'Argyll-Robertson. Retard de la sensibilité à la douleur. Sensibilité thermique exagérée pour le froid. Réflexe plantaire exagéré et même douloureux. Abolition complète des réflexes rotuliens. Pas d'incoordination des membres supérieurs. Signe de Romberg. La marche est facile si la malade regarde ses pieds.

Il y a un an apparition de douleurs fulgurantes, principalement dans le membre inférieur gauche. Dernièrement signes de tuberculose pulmonaire.

L'oreille droite suppure; la montre n'est perçue nulle part.

L'oreille gauche a un triangle lumineux très élargi et très terne tranchant à peine sur le reste du tympan. Umbo épaissi.

Diapason :

• Weber droit pour ut_2 et ut_4 gauche pour ut_6 , indifférent pour fa_3 et ut_3 ; de plus sur la mastoïde droite ou gauche le

diapason ut_2 est toujours latéralisé à droite; l' ut_6 dans la gauche.

Rinne négatif des deux côtés.

		Perception aérienne	Perception osseuse
OG.	ut_2	— 30"	perçu à droite
	ut_3	— 15"	id.
	fa_3	— 30"	id.
	ut_4	— 20"	id.?
	ut_6	— 15"	— 7
			(perçu à gauche)
OD.	ut_2	n'est pas perçu, si fort qu'on le frappe.	+ ∞
	ut_3	l'harmonique supér. seule est perçue.	
	fa_3	id.	id.
	ut_4	entendu seulement au moment où on frappe le diapason.	entendu à g.
	ut_6	perçu quelque secondes.	entendu dans l'oreille g.

L'oreille gauche a perdu de son acuité depuis deux ans : il est sourd depuis dix mois de l'oreille droite (otite suppurée tuberculeuse).

Quelques bruits subjectifs (chemin de fer, cascade).

Pas de douleurs dans la face. La sensibilité du trijumeau est intacte. A quelquefois des vertiges, mais seulement pendant ses quintes de toux.

La lésion de l'oreille gauche, que l'examen objectif nous révèle comme siégeant dans l'appareil de transmission, est rendue assez difficilement appréciable par l'examen des diapasons, à cause de l'influence perturbatrice exercée par les grosses destructions qu'on trouve dans l'oreille opposée. siège d'une otite tuberculeuse. Du côté droit il y a en effet

probablement des altérations prononcées, dans la caisse et dans le premier tour de spire du limaçon : on ne peut expliquer que de cette manière la latéralisation dans cette oreille des diapasons bas et la non-perception des diapasons élevés. Ce que nous avons déjà dit au chapitre III de la bonne perception osseuse dans les lésions de l'oreille moyenne nous explique pourquoi le diapason vertex est ici latéralisé dans l'oreille la plus malade ; mais le diapason n'est latéralisé qu'autant qu'il y a dans la membrane basilaire des fibres susceptibles de rendre le même nombre de vibrations (théorie d'Helmholtz) ; or, celles de ces fibres qui correspondent à l'*ut*₆ et probablement aussi aux notes plus élevées ont été détruites par l'extension des lésions de la caisse à la partie initiale du limaçon.

Odorat et goût normaux.

OBSERVATION XLIV

D... Benoîte, cinquante-sept ans, salle Saint-Roch, n° 14, service du professeur Lépine, entrée le 6 août 1890.

Début à cinquante-deux ans, par diplopie et embarras de la marche ; puis engourdissement de la lèvre supérieure du côté droit. Plus tard apparurent des douleurs constrictives au niveau de la base du thorax suivies d'engourdissement des extrémités. Signe de Romberg très net. Marche en frappant du talon. Sensation de coton sous les pieds. Incertitude de la position des membres. Abolition des réflexes rotulien et plantaire. Myosis. Signe d'Argyll-Robertson. Conservation de l'odorat. Abolition complète du goût. Diminution de l'acuité auditive à gauche.

Le 10 février 1891, on constate de l'anesthésie et de l'algésie du côté gauche de la face, surtout au niveau du front et de la lèvre supérieure.

30 août. — La diplopie du début est restée. L'anesthésie de la face est limitée au rameau sous-orbitaire.

11 décembre 1891. — Depuis quelques jours douleurs dans la face, anesthésie du globe oculaire gauche; du côté droit la conjonctive seulement a sa sensibilité diminuée. La joue droite est plus chaude que la gauche.

En janvier 1892 la malade a eu du coma à plusieurs reprises et présenté des symptômes d'hystérie; elle accusait une sensation de boule lui remontant au larynx, etc.

En octobre 1893, l'anesthésie est bien limitée aux deux rameaux supérieurs du trijumeau; le maxillaire inférieur est indemne.

Le 6 mars 1894, crises gastriques.

OD. Pas d'enfoncement. Triangle lumineux normal. Très légère sclérose dans le segment postéro-supérieur.

OG. On voit la corde du tympan ou un pli postérieur, une plaque calcaire en haut et en avant (la malade a eu une otite suppurée il y a trente ans) et un reflet lumineux en bas et en avant.

Montre perçue à droite au contact fort du pavillon; mais pas au contact mastoïdien; à gauche ni au contact mastoïdien ni au contact fort.

Rinne largement positif des deux côtés.

Examen avec le diapason.

OG. ut ₂	percep. aér.	— 50"	percep. oss.	— 25"
ut ₃	—	— 20"		pas perçu.
fa ₃	—	— 40"	perçu qq. secondes seulement	
ut ₄	—	— 40"	perçu seulement quand on le frappe.	
ut ₆	—	— 10"		pas perçu.
OD. ut ₂	—	— 55"	percep. oss.	— 30"
ut ₃	—	— 25"	—	0
fa ₃	—	— 45"	—	0

ut ₄	percep. aér.	— 35"	percep. oss.	0
ut ₆	—	— 15"	—	— 14"
				perçu 1-2 secondes seulement.

Perceptions osseuse et aérienne, par conséquent très atteintes ; processus mixte siégeant surtout dans l'oreille interne.

La malade a souvent des bruits subjectifs qu'elle compare à une cascade, au jet d'une machine à vapeur, on a un grand vent dans un bois. Elle a des maux de tête mais pas de vertiges. Quand elle serre les dents elle entend un sifflement dans l'oreille gauche. Elle a eu des douleurs fulgurantes dans la face, surtout vers le nez, l'angle interne de l'œil et la lèvre supérieure. Elle présente une zone d'anesthésie intéressant la moitié gauche du front, la joue gauche, le voisinage de l'œil gauche et du nez, limitée inférieurement par une ligne horizontale qui continuerait la direction de la commissure labiale. L'oreille a de l'hyperesthésie et sa piqûre provoque une douleur vers l'angle de l'œil.

Perte du goût. Odorat normal.

Recherche de la réaction galvanique.

OD. Aucune réaction à 15—20 milliampères

OG. Aucune réaction à 18—20 —

OBSERVATION XLV

B... H..., cinquante-neuf ans, salle Saint-Roch; 17, service du professeur Lépine.

Pas de fausses couches. Syphilis peu probable. Depuis quatre ans, douleurs dans les jambes qu'elle compare à l'électricité.

Depuis dix-huit mois, la malade a de la peine à marcher : depuis six mois elle ne peut absolument plus marcher. Les troubles de la vue ont débuté il y a cinq mois. La cécité est

complète depuis deux mois. Elle a eu avant d'être aveugle de la diplopie pendant deux mois.

Actuellement, inégalité pupillaire marquée; la pupille gauche est dilatée, la droite normale. La cécité rend impossible la constatation du signe d'Argyll Robertson. La malade peut à peine distinguer le jour de la nuit.

La sensibilité est considérablement diminuée à la piqure et au contact sous la plante des pieds. Quelquefois aussi depuis quatre à cinq mois elle a des picotements aux tempes.

Les réflexes rotuliens sont complètement abolis des deux côtés. La force musculaire est peu diminuée. Il y a peu d'incoordination dans le lit; mais dès que la malade essaie de marcher soutenue de chaque côté par des aides, elle lance ses jambes et frappe le plancher du talon.

Pas de troubles de la miction.

Constipation opiniâtre.

Atrophie papillaire.

Oreille droite. Un peu de sclérose; triangle lumineux très terne, tranchant mal sur le reste du tympan.

Oreille gauche. Tympan à peu près normal.

$$\text{Montre OD.} = \frac{0,1}{1,10}$$

$$\text{— OG.} = \frac{0,15}{1,10}$$

OD.	ut ₂	percept. aér.	— 25"	percept. oss.	— 20"
	ut ₃	—	— 20"	—	— 5"
	fa ₃	—	— 22"	—	— 18"
	ut ₄	—	— 5"	—	— 5"
	ut ₅	—	— 1"	—	— 5"
OG.	ut ₂	—	— 25"	—	— 15"
	ut ₃	—	— 2"	—	— 12"
	fa ₃	—	— 15"	—	— 25"
	ut ₄	—	— 7"	—	— 5"
	ut ₅	—	— 2"	—	— 2"

Elle a souvent un bourdonnement d'oreilles assez musical (zizizizii). Elle éprouve souvent des lancées dans la face et le nez, la sensibilité du trijumeau est cependant intacte à la piqure et au contact.

Atrophie papillaire double. Recherche de la réaction galvanique.

A 25 et 30 milliampères, on n'obtient rien. On obtient des phénomènes de contraction musculaire dans la face et un goût métallique, mais ni phénomènes auditifs, ni phénomènes lumineux.

OBSERVATION XLVI

K..., femme de quarante-six ans, service du professeur Pierret.

Début en 1870 par de la faiblesse des jambes et des troubles trophiques du côté des membres inférieurs. Sensibilité des pieds très obtuse. Absence de réflexes rotuliens. Myosis. Signe d'Argyll Robertson. Incoordination motrice.

Oreille droite. Tympan d'aspect à peu près normal.

Oreille gauche. Triangle lumineux court et terne. Légère sclérose.

Montre OD. = 0,06

— OG. = $\frac{0,10}{1,10}$

Weber gauche. Pour l'oreille droite, la perception osseuse de fa_3 est raccourcie de 5" et sa perception aérienne de 15". L' ut_6 n'est pas perçu par le vertex ; mais est perçu par l'air. Rinne positif. L'oreille droite, la plus sourde, présente donc une surdité mixte.

La malade ne s'était pas aperçue de ses troubles auditifs : il y a deux ans environ qu'on lui a fait remarquer qu'elle entendait mal.

Elle a des vertiges rares et seulement quand elle se baisse. Quelques bruits subjectifs, et elle entend des voix et des esprits qui la commandent.

Rien dans la sphère du trijumeau. Le goût et l'odorat sont intacts.

OBSERVATION XLVII

G..., femme de quarante-huit ans, salle Sainte-Marie n° 8 hospice du Perron, service de M. le Dr Carrier.

Pas de syphilis. Début du tabes à trente-deux ans par des troubles divers de la sensibilité : engourdissement du petit doigt de la main droite et de la partie interne de l'avant-bras jusqu'au coude. A la même époque, vertiges, étourdissements ; elle commence à mal sentir le sol.

A trente-huit ans, douleurs fulgurantes, puis crises gastriques. Il y a plusieurs années qu'elle lance les jambes et que la marche est impossible, les yeux fermés.

Actuellement, crises gastriques revenant à peu près tous les mois. Signe de Romberg. Myosis. L'œil droit a été autrefois en strabisme convergent. Abolition des réflexes rotuliens. Incoordination motrice nette. Troubles de la sensibilité très marqués (au bras droit surtout). Arthropathes des deux genoux survenues spontanément à gauche et après un traumatisme à droite.

La sensibilité de la face est actuellement intacte ; cependant au niveau de l'oreille la piqure est perçue comme contact. Depuis près de dix ans elle a des douleurs fulgurantes dans la tempe et la joue gauche au-devant de l'oreille : ces jours-ci elle a eu des douleurs à la tempe et sur le trajet de l'auriculo-temporal ; il lui arrive quelquefois aussi d'avoir cette joue toute bouffie depuis une dizaine d'années.

Examen des oreilles :

Montre OD. = 1^m,20 (tympa normal).

— OG. = 0^m,10 (bouchon de cérumen).

Depuis une dizaine d'années, bourdonnements d'oreilles dans OG. ; il y a un an on lui a enlevé un bouchon de cérumen. Les douleurs fulgurantes dans la face n'étaient pas accompagnées de sifflements : pour les vertiges du début de la maladie c'est plus douteux ; elle entendait une sonnerie.

Diapasons : Weber droit.

Rinne positif des deux côtés.

OG.	ut ₂	percept. aér.	— 35''	percept. oss. ent. dans OD.
	fa ₃	—	— 35''	— 20''
	ut ₄	—	— 30''	entendu dans OD.
	ut ₆	—	— 8''	entendu d. OG. = — 5''

Le Weber latéralisé dans l'oreille droite malgré une lésion constatée de l'appareil de transmission et quoique le diapason soit placé sur l'apophyse mastoïde gauche, le Rinne positif font supposer qu'il y a une lésion plus profonde, probablement labyrinthique, derrière le bouchon de cérumen.

Pas de troubles du goût, ni de l'odorat.

OBSERVATION XLVIII

B..., Marie-Félicie, quarante-six ans, asile d'Albigny, service de M. le Dr Rondet.

Début il y a quatorze ans par des douleurs fulgurantes. Anblyopie très ancienne du côté gauche et dilatation de la pupille gauche. Myosis du côté droit ; réaction douteuse à la lumière. Abolition des réflexes rotuliens. Démarche ataxique. Troubles de la sensibilité aux membres inférieurs : peu de troubles du sens musculaire.

Examen des oreilles.

OG. Epaissement du tympan autour de l'umbo. Enfonce-

ment, forte obliquité du manche du marteau, triangle lumineux encore visible.

OD. Lésions analogues.

Montre OD. 0,30.

— OG. 0,15.

Weber droit.

Epreuve avec les diapasons :

OG.	ut ₂	percept. aér.	— 25"	percept. oss.	— 20"
	ut ₃	—	— 10"	—	— 5"
	fa ₃	—	— 15"	—	— 15"
	ut ₄	—	— 12"	—	— 6"
	ut ₆	—	— 10"	—	— 8"

La localisation du diapason vertex dans l'oreille la moins atteinte ; le peu de différence entre le raccourcissement de la perception aérienne et celui de la perception osseuse pourraient au premier abord faire penser à une lésion de l'appareil de réception des ondes sonores ; mais le faible degré de la surdité, l'absence de tout bruit subjectif, les lésions nettes du tympan rendent cette hypothèse improbable.

N'avait remarqué aucun trouble auditif. Pas de bruits subjectifs. Pas de troubles du goût. Troubles de l'odorat (ne sent pas le vinaigre). Rien au trijumeau. Aucun signe de lésion des nerfs bulbaires.

OBSERVATION XLIX

L..., homme de soixante ans, asile d'Albigny, service de M. le Dr Rondet.

Début probable il y a neuf ans. Douleurs fulgurantes très vives depuis cinq ans. Cécité depuis six ans. Incoordination des mouvements.

Montre : OD. à 0,10 ; OG. à 0,02.

ODG. Sclérose du tympan, bien visible en arrière et en haut.

Weber droit (ut_2-fa_3). Rinné largement positif.

Examen de l'oreille gauche avec les diapasons.

Ut_2	percept. aér.	— 35"	percept. oss.	— 20"
Fa_3	—	— 25"	—	— 30"
Ut_4	—	— 15"	—	— 5"
Ut_6	—	— 10"	—	n'est pas perçu.

Par conséquent, du côté le plus malade, il n'y a pas de différence bien marquée en faveur de la perception osseuse : l' ut_6 n'est pas perçu à travers les os et sa perception aérienne est notablement raccourcie ; il y a dans l'oreille gauche un sifflement qui persiste depuis six ans, dans la droite un sifflement survenu depuis deux ans seulement ; cet ensemble de symptômes rend probable une lésion encore peu avancée de l'oreille interne venant compliquer la lésion de l'oreille moyenne.

Pas de vertiges. Pas de troubles du goût ni de l'odorat. Jamais de douleurs dans la face. Sensibilité du trijumeau normale.

OBSERVATION L

M..., cinquante-huit ans, tisseur Hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Irénée, n° 59, service du D^r Chappet.

Syphilis à vingt ans. Début probable il y a six ans par des accidents apoplectiformes. Il y a quatre ans, urétrorragie sans cause connue.

Actuellement, signe de Romberg. Abolition des réflexes rotuliens. Le malade fixe le sol en marchant ; démarche talonnée. Incoordination aux membres inférieurs, moindre aux membres supérieurs. Pas de perte bien nette du sens musculaire. Retard de la sensibilité aux membres inférieurs. Signe d'Argyll Robertson. Pas de troubles de la vue. Pas de crises viscérales. Tachycardie sans arythmie. Pied tabétique.

Examen des oreilles.

OD. Bouchon de cérumen.

OG. Triangle lumineux peu brillant, élargi. Un peu de sclérose à la partie supérieure du tympan.

Montre : OD. = $\frac{0,35}{1,10}$

— OG. = 0,25

Il entend confusément quand plusieurs personnes parlent.

OD. ut_4 percept. aér. — 18" percept. oss. — 8"

ut_6 — — 6" — n'est pas perçu, si fort qu'on le frappe.

OG. ut_2 — — 12" — — 5"

ut_3 — — 13" — — 7"

fa_3 — — 15" — — 12"

ut_4 — — 10" — $\pm$

ut_6 — — 10" — n'est pas perçu si fort qu'on le frappe.

Dans ce cas, pour l'oreille droite, nous avons négligé de faire l'examen avec les notes basses, nous bornant à la recherche de la perception des notes élevées, afin de voir si derrière le bouchon de cérumen ne se cachait pas une lésion de l'oreille interne.

La mauvaise perception de l' ut_6 par les deux oreilles, nulle par les os et raccourcie de 6" à 10" pour la conduction aérienne parle en faveur de cette hypothèse; mais le malade n'a jamais eu de bourdonnements ni de vertiges et sa surdité est légère, aussi considérons-nous la lésion comme douteuse malgré les résultats de l'épreuve des diapasons.

La sensibilité de la face est normale. Jamais de douleurs dans la zone du trijumeau. Le goût et l'odorat sont normaux.

La plupart des observations de surdité citées jusqu'ici portaient sur l'appareil de transmission. Dans un certain nombre de cas, il s'agissait d'un processus mixte frappant la caisse et le labyrinthe ; mais dans aucune, sauf dans l'observation XLII, on ne pouvait songer à une otite interne primitive.

Ce mémoire était à peu près terminé lorsque notre maître, M. le Dr Lannois, a bien voulu nous admettre à examiner avec lui un malade dont l'observation, comme on peut en juger, vient combler cette lacune.

OBSERVATION LI

Due à l'obligeance de M. le Dr Lannois.

X..., trente à trente-cinq ans.

En 1879 a eu un chancre qui ne paraît pas avoir été suivi d'accidents secondaires. Quelques années après, il a eu, en 1885, de la faiblesse alternativement dans les deux jambes. Il y a deux ans que les troubles de la démarche ont fait leur apparition.

Actuellement, signe de Romberg, démarche nettement ataxique. Troubles de la sensibilité ; elle est diminuée jusqu'au-dessus de la ceinture. Du côté droit de la face le malade sent mal la piquûre, et lorsqu'on le rase, il sent moins bien que du côté opposé ; ce côté est comme engourdi. Cette remarque a été faite par le malade sans qu'on l'ait mis sur la voie, et avant qu'on l'ait interrogé sur l'état de la sensibilité de la face. Les pupilles sont dilatées, la gauche un peu plus que la droite.

Les réflexes sont exagérés des deux côtés. Par moment, douleurs lancinantes dans le bras gauche et la jambe droite.

Depuis son enfance, le malade a remarqué qu'il n'avait pas l'ouïe aussi fine que ses camarades; mais jusqu'à ces derniers temps, il n'y avait attaché aucune importance; c'est depuis un an seulement que les troubles auditifs à peu près nuls jusque-là se sont rapidement développés et qu'il a commencé pour la première fois à avoir des bruits subjectifs.

Actuellement, la montre des deux côtés n'est perçue qu'au contact fort du pavillon, et pas au contact mastoïdien.

A l'examen du tympan, on trouve à gauche une transpa-
rence exagérée permettant d'apercevoir la branche descen-
dante de l'enclume.

A droite, un peu d'enfoncement et de sclérose dans la partie postérieure de la membrane où elle se manifeste sous forme d'une trainée blanche; épaissement de l'umbo.

Les trompes sont libres. Le tympan se redresse par le Valsalva. Le cathétérisme améliore légèrement l'audition.

Rinne largement positif.

Diapasons :

OD.	ut ₂	percept. aér.	— 35"	percept. oss.	— 30"
	ut ₃	—	— 30"	à peine perçu	— 20"
	fa ₃	—	— 25"	peu ou pas perçu	— 30"
	ut ₄	—	— 35"	nulle	
	ut ₆	—	— 12"	nulle	
OG.	ut ₂	—	— 35"		— 15"
	ut ₃	—	— 20"	à peine perçu	
	fa ₃	—	— 45"		— 20"
	ut ₄	—	— 30"	peu ou pas perçu	
	ut ₆	—	— 10"	perception nulle	

Au courant galvanique il n'a pas de réaction auditive, mais un simple renforcement du bourdonnement produit par l'occlusion du conduit à 12 milliampères.

Comme on peut le voir par ce tableau, la perception osseuse, contrairement à la plupart des cas précédents, est atteinte autant et, pour certaines notes, beaucoup plus que la perception aérienne. Dans ces conditions, en tenant compte de la persistance des bruits subjectifs et du peu de lésions constatées à l'examen objectif du tympan et caractérisées surtout par un léger enfoncement, on peut conclure avec certitude à un processus mixte frappant surtout l'oreille interne. La mauvaise perception des notes élevées vient encore à l'appui de cette affirmation. La recherche des réactions électriques du nerf a donné à 14 milliampères seulement un simple renforcement du bruit produit par l'occlusion du conduit auditif; on ne peut donc dire formellement qu'il y avait hyperexcitabilité dans ce cas.

Reste à discuter quelle est la cause de cette lésion de l'oreille interne. Malgré l'exagération des réflexes rotuliens, et quoique un diagnostic de syphilis médullaire reste encore possible, nous croyons cependant que dans ce cas le signe de Romberg, les troubles de la sensibilité, les troubles de la démarche, très nettement ataxique, les douleurs que le malade éprouve dans les membres, légitiment le diagnostic d'ataxie locomotrice sous une légère réserve.

Quant aux rapports qui unissent l'affection de l'oreille à la maladie de la moelle, le tabes étant une fois admis, nous serons plus affirmatifs encore, car, bien que le malade ait remarqué depuis fort longtemps que son ouïe n'était pas très fine, l'augmentation brusque de ce trouble léger coïncidant avec les modifications de la démarche, la limitation à peu près complète des lésions au labyrinthe, éveillent l'idée d'une connexion entre l'affection médullaire et celle de l'oreille.

On sait que les lésions chroniques de l'oreille qui ne dépendent pas d'une cause nerveuse ont une marche diffè-

rente, que l'envahissement du limaçon n'est que secondaire et qu'on trouve dans la caisse et le tympan les signes d'une altération plus ancienne et plus avancée. Les otites syphilitiques sont les seules qui fassent exception à cette règle et leur prédilection pour le labyrinthe est bien connue : c'est, je le répète, le seul doute qui nous soit resté en prenant cette observation qu'on peut expliquer par deux hypothèses, l'une, la plus vraisemblable, admettant une lésion auriculaire dépendant du tabes ou de la même cause que lui ; l'autre croyant à une double lésion syphilitique qui a frappé simultanément la moelle et le labyrinthe.

CHAPITRE VI

Exposé des résultats.

I

Un fait nous a frappé au cours de ces recherches, c'est que les troubles auditifs du tabes, en raison même de la grande variété qu'ils présentent dans leur intensité demandent à être cherchés. C'est pour cette raison qu'une statistique qu'on essaierait de faire en compulsant d'anciennes observations donnerait des chiffres et un tant pour cent bien au-dessous de la réalité; les malades s'observent mal : les troubles auditifs sont légers; s'ils sont plus graves, ils peuvent être unilatéraux ou prédominants dans une oreille, l'oreille opposée ayant gardé des fonctions normales ou suffisantes, un degré avancé de surdité peut passer inaperçu. Ceci n'a pas lieu de nous surprendre, si nous songeons au nombre certainement considérable de gens depuis longtemps privés d'un œil qui ne s'en aperçoivent que le jour où un accident ou

une circonstance fortuite les obligent à se passer momentanément de l'œil resté bon.

D'autres fois, alors même que les troubles auditifs ont été remarqués par le malade, il peut oublier d'en parler à celui qui l'interroge, et dans ces cas encore la statistique peut se trouver en défaut.

Nous avons relevé souvent, noté d'une façon expresse, l'absence des troubles auditifs, alors qu'un examen même superficiel les mettait facilement en évidence.

II

Le degré de la surdité est naturellement très variable, comme on pouvait s'y attendre, mais il est généralement assez élevé; ainsi, sur les 50 malades examinés, on en trouve 14 qui ne percevaient la montre qu'au contact ou même pas du tout, le plus souvent des deux côtés (neuf fois), plus de 15 qui ne l'entendaient pas au delà de 10 centimètres. On n'en trouve que 2 qui l'entendent au delà de 35 centimètres des deux côtés; 4 autres l'entendent au delà de 35 centimètres, mais d'une seule oreille, l'autre ayant une audition plus ou moins abaissée.

La fréquence des lésions de l'oreille dans le tabes est donc bien établie et nous croyons que le nombre de cas qui entre dans cette statistique nous met à l'abri de toute coïncidence possible. Elle porte en effet sur un nombre de cas supérieur à celui accusé par les précédentes statistiques de Marie et Walton (24), Châtaigner, Marina (40), Treitel (20); seules les statistiques de Morpurgo (53) et de Voigt (100) la dépassent. Nous ne sommes d'ailleurs

pas les premiers à affirmer cette fréquence extrême des troubles de l'ouïe dans le tabes, puisque Marina et Morpurgo arrivent dans leurs mémoires à la proportion un peu inférieure, il est vrai, de 83 pour 100.

III

Les lésions les plus fréquemment trouvées ont été la sclérose et l'épaississement du tympan, se traduisant par une teinte blanchâtre et un dépoli de la membrane, et par la disparition de son triangle lumineux qui s'efface complètement ou perd beaucoup de son éclat, devient terne, plus petit, et se confond insensiblement par ses limites avec le reste du tympan. Quelquefois cette sclérose n'est pas également répandue sur toute la membrane, la partie postérieure et supérieure est son siège de prédilection ; d'autres fois, il y a un simple épaississement de l'ombilic du tympan, c'est-à-dire de sa partie centrale, à l'extrémité inférieure du manche du marteau. Dans plusieurs cas, la sclérose était primée par l'enfoncement de la membrane, ou coexistait avec lui : ce dernier phénomène est causé par l'obstruction tubaire complète ou partielle, et par des rétractions fibreuses dans la caisse ; la position anormale du tympan attiré vers le promontoire, se traduisait alors par l'obliquité, beaucoup plus prononcée du manche du marteau en dedans et en bas ; deux autres signes sont plus facilement appréciables à l'œil que cette obliquité : ce sont la saillie de la courte apophyse du marteau, qui émerge au milieu du tympan déprimé et la présence d'un pli postérieur parti de cette courte apophyse,

dirigé en arrière et en bas, traduisant par son existence la tension anormale de la membrane. Nous avons noté ce signe dans nos observations, chaque fois que nous l'avons rencontré.

Lorsqu'elles existent à un faible degré, les lésions scléreuses se traduisant par un léger dépoli de la surface du tympan peuvent à peine être considérées comme pathologiques, et c'est pour nous mettre à l'abri de toute exagération que nous avons eu recours à un examen plus complet par les diapasons, pour nous renseigner absolument sur leur valeur. Cette épreuve fonctionnelle nous a révélé l'existence derrière le tympan de lésions de la caisse ou plus rarement du labyrinthe, que l'examen objectif faisait soupçonner.

Enfin, à côté des altérations scléreuses précédemment décrites, nous en avons trouvé d'autres dont la présence est purement accidentelle, telles qu'une otite suppurée (1 fois) ou les vestiges d'une suppuration (2 fois), des exostoses du conduit auditif externe (1 fois), des bouchons de cérumen (3 fois).

Leur nombre est relativement faible, comparé à celui des lésions scléreuses de la caisse; mais quoiqu'elles n'affectent avec la maladie aucun rapport causal, elles n'en contribuent pas moins à augmenter la proportion des troubles de l'ouïe dans le tabes, et ces lésions, si banales en apparence, peuvent avoir des conséquences importantes et imprimer à la symptomatologie de l'affection un cachet particulier; nous le verrons quand nous étudierons les bruits subjectifs et les hallucinations des tabétiques.

IV

Dans un assez grand nombre de cas, l'examen minutieux de l'oreille ne nous a révélé aucune lésion constatable par l'examen objectif, et l'épreuve fonctionnelle seule pouvait nous renseigner avec certitude.

Dans l'exposé que nous avons fait, au début de ce travail, des méthodes de diagnostic actuellement en usage, nous avons déjà fait remarquer que, de l'intégrité absolue du tympan dans un cas de surdité, on ne pouvait légitimement conclure à une affection du labyrinthe. De l'oreille moyenne, en effet, nous ne voyons que la partie externe ; partout ailleurs les lésions passent inaperçues et une sclérose avancée peut avoir envahi les niches des fenêtres ovale et ronde, les articulations des osselets, avoir amené des rétractions musculaires, sans que ces divers troubles soient appréciables en dehors d'un examen fonctionnel minutieux, qui seul pourra dire la part qui revient dans le défaut de l'audition à la caisse ou au labyrinthe.

C'est pour cette raison que nous avons employé systématiquement, à peu près dans tous nos cas, l'examen avec une série de diapasons. Nous avons ainsi constaté que, dans une série de cas où l'examen objectif donnait un résultat négatif, le trouble de l'audition s'expliquait, soit par une lésion de l'oreille interne, soit beaucoup plus fréquemment par une lésion de l'oreille moyenne inaccessible à l'œil.

Dans d'autres cas où on avait constaté *de visu* une lésion du tympan, les diapasons révélaient derrière elle une

lésion plus profonde, quelquefois labyrinthique qu'un examen un peu hâtif aurait pu faire connaître : telle par exemple l'observation XLVII où un bouchon de cérumen obstruant le conduit auditif cachait derrière lui une affection de l'oreille interne.

Le plus souvent l'examen avec les diapasons a contribué à nous montrer que les tabétiques sur lesquels ont porté nos investigations étaient porteurs de lésions de l'oreille moyenne. En parcourant les tableaux qui accompagnent leurs observations, on est frappé de la bonne perception osseuse qu'ils présentent, la perception aérienne présentant au contraire une grande infériorité. Dans les cas où la perception osseuse est très abrégée, il s'agit souvent de tabétiques âgés, chez lesquels les os du crâne ont subi des modifications, et il est permis de se demander s'il ne s'agit pas d'un défaut dans la conduction des ondes sonores, beaucoup plus que dans leur perception. Sur l'ensemble des cinquante cas examinés (nous excluons le 51^e, l'observation VIII, où l'examen a été impossible), nous avons localisé la cause de la surdité bilatérale; trente-cinq fois dans l'oreille externe, ou moyenne, trois fois seulement on pouvait conclure avec certitude à un processus mixte intéressant l'oreille interne des deux côtés; six fois cette lésion de l'oreille interne était possible, mais discutable; une fois l'oreille interne était prise des deux côtés à l'exclusion à peu près complète de l'oreille moyenne.

D'autres fois les lésions ont été trouvées unilatérales ou de nature différente dans les deux oreilles; ainsi, une fois l'appareil de transmission était intéressé dans l'une et l'appareil de réception dans l'autre.

Une fois l'appareil de transmission était intéressé dans une oreille, l'autre restant intacte;

Une fois, l'une des oreilles était le siège d'un processus mixte, l'autre restant intacte;

Enfin, deux fois l'appareil auditif a été considéré comme normal, bien que la montre révélât une certaine infériorité de l'audition (0,80 d'un côté, 0,50 de l'autre), l'audition de la parole restant excellente.

Nos résultats qui se rapprochaient sensiblement de ceux de Morpurgo et de Marina, quant à la fréquence des lésions de l'oreille dans le tabes, en diffèrent totalement, comme on peut en juger, lorsqu'il s'agit de localiser exactement ces lésions. Ces auteurs accordent une place prépondérante aux altérations de l'oreille interne (24 sur 40 dans la statistique de Marina); alors que, sans les exclure, nous notons expressément leur rareté; en effet, nous ne les avons rencontrées qu'une fois à l'état de pureté à peu près complète: dans quelques autres cas, le processus était mixte et, dans la grande majorité, il s'agissait d'une altération limitée à l'oreille moyenne. La divergence de ces résultats s'explique par les méthodes de diagnostic employées. En parcourant les observations de Marina, on voit qu'il porte le diagnostic d'otite interne ou mixte, dans presque tous les cas où le Rinne est positif; dans son historique il reproche même à quelques auteurs de n'avoir pas employé ce procédé. Il paraît accorder une grande importance, avec raison d'ailleurs, à l'absence de lésions constatées à l'examen objectif du tympan, mais il tient peu compte des lésions de la caisse que peut dissimuler la membrane d'apparence normale. Or, ces lésions, le diapason seul peut les mettre en évidence par l'appré-

ciation exacte du raccourcissement de la conduction aérienne, l'osseuse restant à peu près intacte, et surtout en répétant cet examen avec des tons différents. Or, nous nous sommes attaché à montrer plus haut que, si le Rinne négatif avait une importance considérable au point de vue du diagnostic d'une lésion de la caisse, le Rinne positif n'en avait une dans le diagnostic des lésions labyrinthiques, qu'autant qu'on expérimentait sur des sujets très sourds. Or, ce n'est pas toujours le cas dans la statistique de Marina, embrassant comme la nôtre une série de tabétiques pris au hasard et porteurs de lésions souvent légères. Dans ces cas, nous nous refusons à considérer comme atteint d'otite interne un sujet présentant un Rinne positif, d'abord parce que, pour nous, cette idée d'otite interne ne peut cadrer avec l'idée d'une surdité légère, en second lieu parce que ce résultat positif nous indique seulement que la perception aérienne ne s'est pas suffisamment abaissée pour égaler l'osseuse, et rien de plus. Ce n'est là qu'une indication relative. Pour qu'elle devienne absolue, il faut constater en même temps l'état de la perception osseuse et mesurer son abaissement : la comparaison du chiffre obtenu avec le chiffre également connu de la perception aérienne peut seule donner un renseignement exact : l'emploi isolé du procédé de Rinne ne fait que nous donner le rapport qu'affectent entre elles deux quantités qui nous sont l'une et l'autre inconnues. Son résultat positif ne peut nous apprendre s'il s'agit de l'état normal, s'il s'agit d'un abaissement peu marqué de la perception aérienne, l'osseuse restant intacte, ou s'il s'agit, enfin, d'un abaissement parallèle des deux perceptions osseuse et aérienne. Il n'en est plus de même du Rinne négatif

qui traduit le renversement du rapport normal des deux perceptions ; mais nous ne l'avons trouvé que très rarement. Notre scepticisme à cet égard est d'ailleurs confirmé par l'examen de la perception des tons élevés, qui était presque toujours respectée. Nous appuyant sur les résultats de l'épreuve des diapasons et sur la présence des lésions visibles, quoique souvent peu accusées, à la surface du tympan, nous croyons à la grande fréquence de la surdité tabétique par mauvais fonctionnement de l'appareil de transmission du son. Nous ne nions évidemment pas les cas de lésion du nerf acoustique, pas plus que les cas de lésion de l'oreille interne ; nous croyons seulement à l'encontre de Marina, qu'ils constituent la minorité.

M. Hermet, dans le mémoire de l'*Union médicale* cité plus haut, considère les cas de surdité au cours du tabes comme liés à une lésion du nerf acoustique, opinion qui s'explique jusqu'à certain point par ce fait qu'il n'a examiné que des ataxiques déjà incommodés de leur surdité, accusant eux-mêmes leurs troubles auditifs ; ce sont ceux-là précisément qui ont des altérations graves et chez lesquels on rencontre une lésion de l'oreille interne ou du nerf acoustique. En pratiquant, sans prévention l'examen d'une série d'ataxiques, on a plus de chances de rencontrer des lésions de l'appareil de transmission.

Cette localisation de la cause de l'altération de l'ouïe dans le nerf auditif à l'exclusion de l'oreille interne a de quoi surprendre surtout quand on réfléchit à la raison qu'en donne l'auteur, à savoir la non-perception du diapason par la voie crânienne : on ne peut actuellement baser sur ce signe un essai de diagnostic différentiel entre une affection de l'oreille interne et une affection du nerf : les

recherches les plus récentes sont absolument formelles à ce sujet ; et les autres symptômes présentés par les malades, intensité des bruits subjectifs, marche rapide de leur affection auriculaire ne tranchent pas plus la question dans un sens que dans l'autre.

Les cas cités par Hermet où la surdité a été une des premières manifestations du tabes, au point qu'elle pouvait avoir une importance diagnostique, sont intéressants et démonstratifs, mais ils ne diffèrent guère de ces cas d'otite interne à marche rapide, à bourdonnements intenses qui ont été décrits chez les syphilitiques.

V

Notre étude des troubles auditifs du tabes ne doit pas comprendre seulement les altérations de l'ouïe, mais encore les bruits subjectifs que nous avons si souvent rencontrés chez les malades soumis à notre examen. Les auteurs qui se sont occupés de cette question leur ont attribué une grande importance : on les note toujours accompagnant et le plus souvent précédant une surdité grave et bientôt complète. Nous les avons rencontrés vingt-sept fois, c'est-à-dire dans plus de la moitié des cas, et il faut naturellement encore faire la part des cas où ils ont passé inaperçus à cause de leur médiocre intensité, les malades s'étant mal observés. Dans plusieurs cas au contraire, ils affectaient une intensité anormale qui dominait en quelque sorte toute la symptomatologie de l'affection auriculaire par le tourment qu'ils occasionnaient au malade. Nous citerons à cet égard l'observation XLIV,

les observations XL, XLVII et XLI, la dernière surtout chez laquelle ces bruits subjectifs étaient accompagnés d'hallucinations. Ils sont très variables dans leur tonalité, quelquefois musicaux, et à tonalité élevée (bruit de timbre, sifflement) indiquant alors une affection labyrinthique ; souvent ils rappellent le bruit d'une cascade, le bruissement des feuilles agitées par le vent et ne fournissent alors aucune indication précise sur le siège de la lésion qui leur donne naissance.

Ces bourdonnements sont encore intéressants à un autre point de vue : par la date de leur apparition, alors que la dureté de l'ouïe concomitante n'a pas été remarquée, ils nous indiquent à quelle période de l'évolution du tabes ont débuté les troubles auriculaires ; souvent aussi les malades rapportent à la même date l'apparition des bourdonnements et l'établissement de la surdité ; ainsi dans l'observation XL, ils sont survenus longtemps après le début du tabes, mais au moment où se manifestaient des troubles trophiques dans la zone du trijumeau et immédiatement avant que l'ouïe se mette à baisser rapidement. Le malade de l'observation XXXIII avait depuis six ans, c'est-à-dire deux ans après le début du tabes, et alors qu'il était encore à la période préataxique un bourdonnement intermittent à tonalité basse. Nous pourrions multiplier ces exemples. Mais l'importance des bruits subjectifs est tout autre encore, à cause de la direction spéciale qu'ils peuvent imprimer au tabes, en favorisant les hallucinations. Le temps est passé où l'on croyait que les tabétiques ne devenaient jamais aliénés ; de nombreuses observations, depuis celles de Westphal et de Baillarger ont montré qu'ils perdent très souvent la raison. M. le professeur

Pierret a bien montré que « leur délire consiste à fonder sur les douleurs réelles qu'ils éprouvent, et sur les troubles sensoriels dont ils sont atteints, des raisonnements erronés et maladifs ». Il a longuement insisté sur cette idée dans la thèse de son élève Rougier¹ et tout récemment au Congrès de Blois en 1893. C'est précisément à ce titre que le délire et les hallucinations des tabétiques méritent une place dans ce mémoire. Les observations d'ataxiques aliénés et porteurs de lésions de l'oreille ne manquent pas, telle l'observation 203 de l'ouvrage de Topinard, relative à un ataxique qui avait des accès de fureur et se figurait toujours qu'on voulait attenter à ses jours. La montre n'était perçue qu'au contact de l'oreille. Son autopsie révéla la présence de nombreux corpuscules amyloïdes dans les nerfs acoustiques.

Les observations d'hallucinations de l'ouïe coexistant avec des troubles de l'audition nous intéressent plus directement encore, en voici une par exemple résumée d'après le mémoire de Rougier.

« Il s'agit d'un homme dont la vue avait baissé et l'ouïe présenté quelques troubles sept ans après le début de son tabes. Il avait eu plus tard une surdité complète, puis l'ouïe est partiellement revenue. Il y a un an et demi il eut des bourdonnements dans les oreilles, et dit qu'il entendait chanter des cigales dans sa tête. Les hallucinations de la vue qu'il avait se compliquèrent d'hallucinations de l'ouïe. Le fantôme blanc qu'il voyait sans cesse auprès de son lit se mit à lui adresser d'abord des mots

¹ *Essai sur la lypémanie et le délire de persécution chez les tabétiques*, th. de Lyon, 1882.

sans suite, il ne comprenait pas au début et s'asseyait sur son lit pour mieux entendre. Depuis une semaine il prétend que son voisin l'injurie constamment, etc., etc. »

La malade qui fait le sujet de l'observation XLI et qui était porteur d'une double sclérose du tympan, avec participation probable du labyrinthe, entendait des voix qui lui parlaient; depuis trois ou quatre ans elle avait des bourdonnements d'oreilles, et depuis six mois un bruit de sifflet continu. La malade V... (obs. X) nous a été indiquée comme très hallucinée de l'ouïe, et nous avons retrouvé, dans la thèse de Rougier, l'observation de la femme Fraisse (obs. VIII) dont nous avons dit plus haut quelques mots.

Elle avait des roulements de tambour dans les oreilles, elle entendait siffler. Elle a aperçu des ciseaux noirs qui ont chanté pendant toute la nuit autour de son lit. Elle se dit insultée par des malades. Interrogée sur ce qu'elle entend, elle se refuse à répondre prétendant que ce sont des saletés, des choses honteuses à dire et à faire.

En somme, c'était un délire fondé sur des hallucinations des divers sens et en particulier de l'ouïe, affectant surtout le caractère d'un délire de persécution. Il était intermittent, apparaissait toujours avec les sensations et disparaissait avec elles.

Les observations VI, VII et IX du mémoire de Rougier sont aussi démonstratives. Le premier malade observé par Rey a des bourdonnements d'oreilles; il entend des voix qui l'insultent et le calomnient, des accusations portées contre lui. « On dit qu'il a attenté aux jours de l'empereur de Russie, on l'appelle Prussien. La nuit il entend des bruits confus. » Le deuxième a eu des maux de tête

et des bourdonnements d'oreilles six mois après l'apparition des premiers symptômes du tabes ; actuellement on le tourmente, on se moque de lui. Le troisième a l'ouïe moins fine qu'avant sa maladie ; dix ans après le début du tabes, les oreilles ont commencé à lui sonner, il a eu des bourdonnements ; il subit des persécutions et des vexations sans nombre ; « on l'invite à un bal où on l'insulte en musique et le refrain de vive voix. »

Ces hallucinations de l'ouïe provoquées par les bruits subjectifs nous expliquent bien l'intermittence du délire, caractère général de la folie des tabétiques ; mais peu à peu ses accès deviennent plus fréquents et de plus longue durée et la lypémanie s'installe, parfaitement justifiée par toutes les souffrances qu'endure l'ataxique. Ces hallucinations et leur substratum anatomique dans les lésions des organes des sens et de l'oreille en particulier nous expliquent aussi le remarquable caractère de fixité du délire. Ainsi, dans le tabes, maladie du système sensitif, ce délire sera fondé sur les aberrations et opérations sensitives et sensorielles, qui entretiennent des idées de persécution et un état lypémanique. On vient de voir, par les quelques exemples cités plus haut, quelle place revient aux troubles de l'ouïe dans son développement.

VI

Nous avons rencontré assez souvent les vertiges (8 fois) en interrogeant nos malades ; mais à notre avis, il ne faut pas prendre à la lettre en pareil cas les données de la statistique. Chacun sait que le tabes peut donner

aussi des vertiges pour son propre compte, indépendamment de toute lésion auriculaire ; la question du vertige chez les ataxiques n'est pas absolument résolue et, en présence d'une affection de l'oreille, on peut toujours se demander, en raison même du nombre de ces affections, au cours de l'ataxie, si le vertige résulte de leur présence ou du tabes. Dans ces conditions, il faut rechercher avec soin, si le vertige présente les caractères du vertige auriculaire. La caractéristique principale de ce dernier est de survenir ou de redoubler en même temps que les bruits subjectifs ; le tournoiement et la chute dans le vertige de Ménière, sont toujours précédés d'un sifflement intense qui traduit l'augmentation de pression intralabyrinthique, cause ordinaire du vertige en pareil cas.

La recherche de ce détail nous a permis d'éliminer plusieurs cas qui auraient pu donner le change, et nous renverrons volontiers au mémoire déjà cité de Gellé¹ où l'examen attentif de l'oreille a montré eu égard précisément à l'intensité et à l'ancienneté des lésions dont celle-ci était le siège, en raison aussi du résultat négatif de l'épreuve des pressions centripètes, que le vertige relativement récent présenté par le malade était d'origine tabétique et non auriculaire.

Le vertige auriculaire au cours du tabes n'est donc pas aussi fréquent qu'on a voulu le dire, bien qu'il en existe des observations incontestables.

¹ Gellé, *Progrès médical*, 1891.

VII

Nous venons de passer en revue les lésions de l'oreille dans le tabes et leurs divers symptômes; pour être complet, il faudrait encore donner un tableau rapide de leur début relativement au tabes et de leur marche. Nous ne croyons pas que cela soit possible à cause de la variété infinie qu'ils peuvent présenter dans leur évolution, à cause de leur début insidieux, à cause des nombreux cas qui n'ont probablement rien à voir avec le tabes et qui viennent apporter la confusion dans cette recherche. Nous rapportons simplement ici à titre de renseignements les observations des malades les plus sourds, en indiquant approximativement la date du début de leur affection.

I. Début du tabes en 1886, en 1887, on note une acuité auditive très diminuée.

II. Début il y a deux ans, en même temps que le tabes; il n'avait rien remarqué auparavant.

XXX. Début du tabes en 1881. Depuis trois ou quatre ans seulement, il a remarqué la baisse de son acuité auditive.

XXXI. N'avait remarqué aucun trouble auditif.

XXXII. Avait remarqué des troubles auditifs à l'occasion d'un bouchon de cérumen qui était venu augmenter la surdité.

XL. Début du tabes il y a dix-huit ans. Début des troubles auditifs il y a un an, en même temps que des bour-

donnements, de douleurs dans la face et la chute des dents.

XLI. Début longtemps après le début du tabes; depuis trois ou quatre ans, elle a des tintements d'oreilles.

XLII. Début après le tabes; six ans après le début du tabes, on note de la surdité complète de l'oreille gauche.

XLIII. Le début des troubles auditifs a passé inaperçu; ils n'ont été mis en évidence qu'à l'occasion d'une suppuration du côté opposé.

XLVI. N'avait rien remarqué.

XXXIII. Début du tabes il y a huit ans; bourdonnements intermittents depuis six ans.

LI. A présenté des troubles de la démarche il y a deux ans; baisse rapide de l'ouïe depuis un an.

Sur l'évolution de la surdité, un travail de ce genre ne peut donner aucun renseignement; on peut seulement dire que l'évolution est plutôt lente d'une façon générale. Les cas de surdité tabétique à marche rapide sont plus cités par les auteurs, parce qu'ils ont attiré leur attention à cause précisément de leur intensité et de leur évolution rapide; il se produit ainsi, parmi les cas, une sorte de sélection spontanée.

VIII

Ces lésions de l'oreille moyenne et de l'oreille interne étant une fois admises, et je crois leur existence démontrée dans l'état actuel de la science otologique, resterait à déterminer quel rapport pathogénique peut bien les unir au tabes.

Indépendamment de toute affection nerveuse ou de toute affection générale, la quantité de gens porteurs d'une maladie de l'oreille est très considérable; évidemment la forte proportion que nous avons rencontrée chez les tabétiques nous met à l'abri d'une série de coïncidences.

Mais il ne faut pas oublier que les lésions de l'oreille deviennent de plus en plus fréquentes à mesure qu'on prend pour champ d'observation des sujets plus âgés, et on a bien le droit de se demander si ces troubles auditifs du tabes ne sont pas imputables à des altérations purement séniles de l'oreille.

L'objection n'est évidemment pas valable pour les cas où l'examen anatomique a fait constater comme dans les cas de Pierret, d'Oppenheim et Siemerling, de Habermann une névrite et une atrophie du tronc de l'auditif ou de ses noyaux; mais elle a plus de poids lorsqu'elle s'adresse à ces lésions de l'appareil de transmission dont nous nous sommes attaché à montrer la proportion élevée et le rôle prépondérant dans la question qui nous occupe.

Ces lésions n'ont évidemment rien de spécial et rien, dans leur banalité, ne les distingue des scléroses vulgaires du tympan et de la caisse qu'on observe chez beaucoup de vieillards à un degré plus ou moins avancé.

A notre avis, la question vaut la peine d'être discutée, car si on la tranchait par l'affirmative, l'étude des troubles auditifs relevant réellement du tabes se réduirait aux quelques cas de névrite que nous rappelions plus haut. Tous les autres ne seraient que des troubles auditifs *dans le tabes*, n'ayant aucun lien pathogénique avec la maladie de Duchenne. Mais cette objection spécieuse qui emprunte

un semblant d'autorité à l'identité apparente des lésions séniles et des lésions observées chez les ataxiques, ne nous paraît pas pouvoir résister à des arguments tirés précisément de la statistique.

Il est bien certain que plus les tabétiques examinés étaient âgés, et plus était prononcé le degré de surdité, et on ne comprend pas pourquoi ils feraient exception à la loi générale qui régit l'évolution des lésions auriculaires. Plus leurs lésions sont anciennes et plus elles ont de chances d'être avancées. C'est ce dont on peut se rendre compte à la lecture des observations. Les 16 tabétiques de cinquante et un à soixante ans présentent une surdité de degré plus élevé que les 16 dont l'âge varie de quarante et un à cinquante ans. Mais, nous le répétons, de ce que la statistique des affections de l'oreille au cours du tabes reste proportionnellement conforme à la statistique générale des maladies de l'oreille suivant les âges, il ne faudrait pas se hâter de conclure que l'âge est le seul facteur de ces affections; les cas d'athérome artériel par exemple, sont d'autant plus fréquents qu'on examine des sujets plus âgés, et cependant il ne viendrait à l'idée de personne de dire qu'il reconnaît l'âge pour unique cause. Pour le tabes d'ailleurs, d'autres considérations nous amènent à une opinion différente.

Nous faisons allusion d'abord aux cas où ces lésions se développent de trop bonne heure pour qu'on puisse les qualifier de séniles; il nous suffira à cet égard de citer les observations LI (35 ans), XXXIII (40-45 ans), I (43 ans), XXXI (45 ans), XXX (47 ans), XLIII (48 ans), etc., pour montrer que les altérations de l'ouïe, que le degré de la surdité n'affectent pas un rapport bien

déterminé avec l'âge des malades observés. Faut-il ajouter que, dans bien des cas, les troubles auditifs, nuls ou insignifiants jusque-là, se sont manifestés au début du tabes ou ont pris au moment de ses premières manifestations un développement rapide; les observations L, XXXIII, LI en font foi : dans l'une (obs. L) le tabes débute en 1886 et en 1887 on note déjà une diminution considérable de l'acuité auditive; dans l'autre le tabes a débuté il y a huit ans, et depuis six ans le malade se plaint de bourdonnements d'oreilles intermittents. Dans la troisième enfin, les premiers troubles de la démarche sont apparus il y a deux ans, la baisse rapide de l'ouïe s'est effectuée depuis un an.

Indépendamment d'ailleurs de ces arguments tirés de la date et du mode d'apparition des altérations de l'ouïe, nous en trouvons d'autres plus convaincants encore dans la nature même des lésions. Marina et Morpurgo notent dans la plupart de leurs observations un envahissement précoce de l'oreille interne, de telle sorte qu'on ne se trouve pas en présence d'une lésion de la caisse, mais d'un processus mixte qui frappe à la fois l'oreille moyenne et le labyrinthe. Nous avons essayé de prouver que cette appréciation était exagérée et tenait d'ailleurs au procédé de diagnostic employé par les auteurs; mais il n'en est pas moins vrai qu'on trouve des lésions du limaçon dans le tabes, et cela dans une proportion assez élevée. Il est permis de douter que, si nos investigations avaient porté sur 50 sujets, de trente-quatre à soixante-six ans, recueillis au hasard dans les hôpitaux, nous eussions trouvé parmi eux, quatre cas d'affection de l'oreille interne aussi nettement caractérisée que les observations

XLIII, XLIV, XL, LI; 6 cas où ce diagnostic peut être posé avec quelques probabilités, et 38 autres cas de lésions de l'oreille moyenne.

Il me semble donc résulter de cette discussion que par leur fréquence même, par leur développement au début ou au cours du tabes, par leur évolution quelquefois parallèle à celle de la maladie, par leur coexistence avec d'autres troubles sensoriels, ou dans le domaine d'autres nerfs craniens, les troubles auditifs du tabes affirment suffisamment leur individualité et excluent l'idée d'une lésion purement sénile, idée que l'âge des sujets et l'envahissement rapide de l'oreille interne viennent parfois formellement contredire.

Mais si l'on admet que ces troubles de l'ouïe appartiennent réellement au tabes, il s'en faut cependant que le problème soit complètement résolu pour cela : et une autre question surgit, beaucoup moins aisément soluble que la première : par quel mécanisme dérivent-ils du tabes ? Sont ils directement causés par la maladie nerveuse dont ils constituent un épisode, ou bien le tabes et ces troubles mêmes dérivent-ils d'une cause identique ?

Cette question, on le devine immédiatement, est intimement liée à une autre encore pendante qui, malgré les preuves accumulées de part et d'autre, n'a pas encore reçu de solution définitive : nous voulons parler de l'origine spécifique du tabes. On est naturellement tenté dans ces conditions de considérer la lésion médullaire et la lésion de l'oreille comme deux manifestations quelquefois simultanées de la même diathèse. Autrement dit, bon nombre de tabétiques ne deviennent pas sourds à cause de leurs tabes, mais parce qu'ils sont avant tout syphilitiques. On n'in-

voque plus ainsi pour les prétendus troubles de l'ouïe chez les ataxiques une cause banale, comme la sénilité ; on se fait un argument de la localisation facile des lésions dans le labyrinthe pour admettre leur origine spécifique.

Répondre, que dans un bon nombre de nos observations et dans celles qui s'accompagnaient de troubles de l'audition, nous n'avons pas trouvé la syphilis mentionnée aux anamnestiques ou qu'elle était notée absente ou très douteuse n'est pas une raison suffisante ; personne ne se méprend sur la valeur d'un pareil argument, car chacun sait combien la syphilis malgré un interrogatoire minutieux peut passer inaperçue ou inavouée. Nous ne nous sommes pas proposé de discuter ici les diverses opinions courantes sur l'étiologie du tabes, sujet pour lequel nous n'avons ni l'autorité, ni des matériaux suffisants. On pourrait plutôt objecter que les lésions de l'oreille décrites dans l'ataxie n'ont pas, dans leur marche et leur symptomatologie, une ressemblance absolue avec l'otite syphilitique.

Celle-ci en effet se distingue par la rapidité de sa marche, par l'intensité des bruits subjectifs, deux signes qui occupent dans son diagnostic une place prépondérante ¹ et que nous n'avons pas relevés fréquemment dans les cas soumis à notre examen.

Nous ne voulons pas exagérer cependant la valeur de semblables arguments, et nous conviendrons que, malgré l'appui qu'ils paraissent nous prêter, nous sommes ici en pleine hypothèse, ce qui s'explique bien par l'impossibilité absolue d'opérer un départ entre les cas dus vraiment

¹ V. Baratoux. Syphilis de l'oreille (*Revue d'otologie et de laryngologie de Moure*, 1886).

au tabes et ceux imputables à l'âge à des affections chroniques du pharynx, etc , qui n'ont aucun rapport possible avec la syphilis. Ce départ une fois effectué, il resterait à chercher parmi les premiers ce qui paraît revenir à la syphilis. Pour avoir d'une part un point de comparaison exact, il faudrait comparer l'audition d'une série d'ataxiques à celle d'une série de sujets pris au hasard et dont la plupart auraient eu la syphilis, d'autre part examiner l'ouïe d'une série de sujets ayant eu sûrement la syphilis et déterminer dans quelle proportion ils ont des lésions de l'oreille. En l'état actuel on peut seulement conclure, à notre avis, en se basant sur l'absence constatée d'antécédents spécifiques dans plusieurs cas, en se basant sur la nature et l'évolution des lésions, que la syphilis n'est pas seule en cause : et même en éliminant les cas où la sénilité paraît tout expliquer, même en éliminant les cas où la lésion auriculaire n'est qu'accidentelle (bouchons de cérumen, suppurations), même en éliminant ceux qui, conformément aux données de la statistique générale des affections chroniques de l'oreille, représentent le tribut payé par chaque âge, nous ne pensons pas que, pour les cas restants, cette expression « surdité au cours du tabes » soit synonyme de cette autre : « surdité d'origine syphilitique chez un tabétique ». Nous n'en voulons pour preuve que les cas de Pierret, d'Oppenheim, de Strumpell, d'Habermann, où il y a une lésion du nerf acoustique en tout semblable aux autres lésions nerveuses du tabes.

La comparaison avec les autres troubles sensoriels ou avec ceux manifestés dans le domaine des nerfs bulbaires pourra peut-être nous ouvrir des points de vue nouveaux.

IX

Nous avons trouvé bien rarement (et nos recherches sont en cela conformes à l'opinion courante) des troubles du goût et de l'odorat. Pour le goût, nous nous sommes contenté de demander aux malades si leurs sensations de ce côté étaient devenues moins nettes, pour l'odorat nous nous en sommes assuré avec divers flacons. Nous avons trouvé l'olfaction abolie dans l'observation XXVII (cette abolition date de l'époque où la malade a perdu la vue), très diminuée dans l'observation XXXIV et l'observation XLVIII.

Les malades XXXII et XXXIII disent mal sentir certains jours le goût des aliments, la malade XLIV a depuis plusieurs années une perte complète du goût.

Cette perte ou diminution du goût et de l'odorat n'affecte pas de rapport appréciable avec les troubles auditifs ; ainsi les malades des observations XXXIII, XXXIV sont passablement sourds, et par contre ceux des observations XXVII, XXXII, XLVIII le sont beaucoup moins, bien que chez les uns et les autres, l'olfaction ou la gustation soient plus ou moins imparfaites, enfin d'autres plus sourds encore ont l'odorat et le goût parfaitement normaux.

Sur nos cinquante et une observations nous avons trouvé douze fois de l'amaurose ; nous nous rapportons pour cette affirmation aux renseignements puisés dans l'observation de chaque malade et à une constatation rapide : l'examen ophtalmoscopique n'était pas mentionné dans tous les cas. Ici encore, pas de rapports bien précis avec les troubles auditifs, sur onze malades entendant la montre seulement

au contact, sept avaient une bonne vue ou de simples troubles de la réfraction sans importance, quatre étaient amaurotiques.

X

Mais nous avons relevé la coexistence d'un phénomène beaucoup plus fréquent et qui jette peut-être un jour nouveau sur la pathogénie des altérations de l'oreille au cours du tabes, nous voulons parler des troubles fréquents dans la sphère du trijumeau (douleurs fulgurantes ou névralgies, anesthésie, analgésie, simple diminution de la sensibilité ou engourdissement, troubles trophiques).

Nous avons relevé seize fois la présence de troubles analogues dans nos observations, mais si l'on veut bien remarquer que cette recherche n'a été faite que dans quarante et un cas, cela porte la proportion obtenue à $\frac{1}{2,5}$, soit les deux cinquièmes des cas.

Dans l'observation III, par exemple, la sensibilité de la face est très diminuée du côté gauche, la piqure d'une épingle est perçue comme un simple contact. Le malade de l'observation XXVIII a la sensibilité émoussée dans le côté gauche de la face, il dit même qu'il y a eu une époque où il ne sentait pas du tout quand on le pinçait ou le piquait de ce côté, de même la malade de l'observation XLII a la sensibilité de la face diminuée, et celui qui fait le sujet de l'observation LI dit qu'il a le côté droit de la face comme engourdi, depuis un an environ, c'est-à-dire depuis le début des troubles auditifs. il sent mal la piqure de ce côté et ne sent pas bien lorsqu'on le rase, cette déclara-

tion a été faite spontanément et avant qu'on l'interroge sur ses troubles sensitifs.

Dans l'observation XXXI, diminution analogue de la sensibilité dans la zone innervée par le maxillaire supérieur. Il s'agit d'autres fois d'une anesthésie complète, exemple, l'observation XXXIII, anesthésie de la face dans toute la zone correspondant au maxillaire supérieur gauche, chez le même sujet la piqûre est sentie comme contact dans le domaine du frontal, et la sensibilité diminuée dans toute la face de ce côté, de même encore la malade XLIV qui avec une surdité prononcée présente du côté gauche une zone d'anesthésie absolue limitée en dedans par la ligne médiane, en haut par le cuir chevelu, en arrière par l'oreille et en bas par une ligne continuant la direction de la fente buccale. L'oreille présente un certain degré d'hyperesthésie, et sa piqûre détermine des douleurs vers l'angle interne de l'œil. L'observation IV mentionne également cette hyperesthésie de la face. Les douleurs fulgurantes sont quelquefois associées à des altérations de la sensibilité comme dans l'observation XLIV ou dans l'observation XLI où la malade accusait des douleurs souvent intolérables dans la face surtout autour des yeux et le long du nez. Sur toute la moitié gauche de la face et du front, la piqûre était perçue comme un corps froid. Dans l'observation XXXII, la piqûre est mal sentie et le malade éprouve souvent des picotements dans les oreilles et la figure ; l'observation XLVII est un exemple de bourdonnements durant depuis dix ans et depuis la même époque le malade éprouvait des douleurs fulgurantes dans la tempe et la joue gauches au-devant de l'oreille. Les observations VII, XX, XXVII et XLV sont analogues.

Nous citerons dans un ordre d'idées voisin la malade qui fait le sujet de l'observation XL; depuis fort longtemps déjà ses dents se déchaussaient, mais elle n'en avait perdu que quelques-unes, lorsque les troubles auditifs se sont installés depuis un an : les dents sont alors rapidement tombées, au point que la malade a perdu vingt dents en une année et qu'il ne lui en reste plus que cinq. Elle avait en même temps des douleurs dans la face à droite surtout; sa figure était souvent bleuâtre de ce côté, fait que sa cécité ne lui a pas permis d'observer; mais ses voisins lui disaient souvent qu'elle avait le côté droit de la figure sale.

Si ces troubles dans la sphère du trijumeau siégeaient toujours des deux côtés, accompagnant des lésions de l'oreille bilatérales, on ne pourrait peut-être pas en tirer des conclusions bien positives; ils indiqueraient tout au plus la marche ascendante du tabes vers le bulbe, et on ne pourrait que considérer la lésion du trijumeau et l'altération de l'ouïe comme deux faits concomitants mais indépendants l'un de l'autre. Les cas au contraire où les troubles de la sensibilité de la face siègent du même côté qu'une lésion auriculaire unilatérale, ou tout ou moins prédominante de ce côté, ont une toute autre portée, et on peut se demander alors si la lésion du trijumeau ne joue pas un rôle dans le trouble de l'audition. Les faits suivants nous paraissent entraîner la conviction :

Obs. III. — Sensibilité de la face très diminuée du côté gauche; pipûre perçue comme contact. Montre OD. = 0,10; OG. n'est perçue ni au contact du pavillon, ni au contact mastoïdien.

Obs. XX. — Douleurs fréquentes dans le côté gauche

de la face. La montre n'est perçue nulle part de ce côté ; l'oreille gauche présente une sclérose évidente. (Du côté opposé, l'audition n'est que de 0,03, mais cet abaissement s'explique par la présence accidentelle d'un bouchon de cérumen.)

Obs. XXXIII. — Anesthésie de la face dans toute la zone correspondant au maxillaire supérieur gauche ; dans tout le reste de la face du côté gauche la sensibilité est diminuée. Montre OD. = 0,15 ; OG. = 0,01.

Obs. XL. — Chute spontanée des dents ; douleurs dans la face du côté droit surtout. Montre OD. perçue nulle part.

Obs. XLVII. — Bourdonnements d'oreilles depuis dix ans, depuis dix ans aussi douleurs fulgurantes dans la tempe et la joue gauche au-devant de l'oreille. Montre : OD. = 1,20 ; OG. = 0,10.

Obs. XLIV. — Douleurs fulgurantes dans la face, zone d'anesthésie, occupant la moitié gauche de la face jusqu'à la commissure labiale. Montre OG. n'est perçue nulle part.

Dans tous les cas que nous avons examinés, nous n'avons pas trouvé une seule fois une contradiction formelle à cette règle ; à moins qu'on ne considère comme une contradiction deux cas où la sensibilité était émoussée d'un côté de la face, l'acuité auditive étant également abaissée des deux côtés. Pas une fois, nous le répétons, nous n'avons trouvé la surdité plus prononcée du côté où le trijumeau n'était pas atteint. Ainsi donc dans les $\frac{2}{5}$ de nos cas, soit 16 fois, la surdité plus ou moins marquée coïncidait avec des troubles dans la sphère du trijumeau ; 8 fois, ces troubles étaient bilatéraux ; dans les 8 cas où ils étaient unilatéraux, il y avait 6 fois de la sur-

dité plus prononcée du même côté et 2 fois une surdité également marquée des deux côtés; mais jamais une surdité plus marquée du côté opposé.

Si nous nous reportons aux trois observations de M. le professeur Pierret, que nous avons citées dans notre historique, nous voyons qu'il y est fait mention dans la première¹ d'un malade qui avait de la surdité à gauche et des bourdonnements d'oreilles. Ces troubles de l'ouïe avaient été précédés depuis près de deux ans de douleurs fulgurantes dans la face et les dents, et s'accompagnaient d'une analgésie et d'une anesthésie très prononcées de la face et des oreilles. Dans la deuxième², on note de l'anesthésie du trijumeau du côté droit et de la dureté de l'ouïe prédominante de ce côté; dans la troisième, de l'anesthésie du trijumeau avec quelques douleurs dans la face, de la surdité et des vertiges.

Cette coexistence des lésions du trijumeau et des lésions de l'oreille, que leur unilatéralité vient rendre quelquefois plus apparente, mérite une attention toute particulière. Dans les cas où elles sont symétriques, il est permis de n'y voir que l'expression de l'extension progressive du tabes vers le bulbe, ou sa localisation initiale dans ce point des centres nerveux; il n'y a rien d'étonnant à ce que le tabes frappe simultanément l'acoustique et le trijumeau. Mais dans les cas où les lésions de l'oreille et du trijumeau sont du même côté, cette interprétation est déjà moins séduisante; elle l'est moins encore si l'on veut bien remarquer qu'il ne s'agit pas toujours en pareil cas de la coexistence

¹ Thèse, Paris, 1876.

² *Revue de Médecine*, 1877.

d'une lésion des deux nerfs, mais quelquefois de la coexistence d'une lésion du trijumeau, et d'une lésion de l'oreille moyenne, avec intégrité parfaite du nerf acoustique. Des recherches récentes ont montré quel rôle important revenait aux nerfs de sensibilité générale, et aux nerfs trophiques dans le fonctionnement normal des organes des sens. Chez les amblyopiques hystériques, il y a anémie de la rétine, de même qu'il y a ischémie des téguments dans la moitié du corps siège de l'hémianesthésie. Leber, Knies ont fait remarquer que la papille des hystériques n'est pas toujours aussi intacte qu'on a bien voulu le dire.

Betcherew en coupant le trijumeau dans le bulbe a amené de l'amblyopie du même côté, et Lannegrâce l'a vue s'établir du côté opposé, en produisant des lésions des parties antérieures du cerveau. On retrouve donc l'action des nerfs trophiques là où on la soupçonnait le moins¹; et par analogie il ne serait pas absolument illogique d'expliquer par leur lésion un abaissement de l'ouïe chez certains de nos tabétiques.

Mais nous croyons pouvoir aller plus loin et après les recherches de Gellé et de Laborde sur l'action spéciale du trijumeau sur l'oreille et, en particulier, sur ses cavités, nous nous demandons si leurs lésions elles-mêmes ne seraient pas sous la dépendance du trijumeau. Il ne s'agit plus d'expliquer ici un trouble fonctionnel en quelque sorte *sine materiâ*, comme l'amblyopie hystérique (bien que

¹ Les considérations qui précèdent sont empruntées à une clinique récente de notre maître, M. le professeur Lépine, qui les a développées d'une façon particulièrement suggestive à propos d'un cas d'amblyopie hystérique.

cette assertion, comme on vient de le voir, nécessite des réserves) ; les lésions de l'oreille sont palpables, l'examen au miroir ou au diapason les rend indiscutables, ce sont elles qu'il s'agit d'expliquer, et, bien qu'il soit prématuré, avec un aussi petit nombre de cas que celui dont nous disposons, de trancher une question aussi délicate, il n'est pas absolument illogique de la soulever et de se demander si certaines lésions de l'oreille au cours du tabes ne seraient pas le fait d'un trouble trophique du nerf trijumeau. Il faut se garder évidemment d'une généralisation hâtive, aussi réservons-nous cette hypothèse, si séduisante qu'elle nous paraisse, pour les quelques observations énumérées plus haut, qui semblent la légitimer à moins que le hasard ne nous ait fait tomber sur une série exceptionnellement heureuse.

Nous bornerons là l'exposé de ces quelques recherches sur les troubles auditifs du tabes. Elles mettent bien en évidence leur grande fréquence ; et la proportion relative des maladies de l'appareil de transmission. A côté du tabétique frappé d'une surdité rapide et complète par lésion du nerf auditif, il y en a donc quantité d'autres, porteurs de lésions banales dont un grand nombre relèvent de l'âge, de la syphilis ou de toute autre cause ; mais leur proportion est trop élevée pour ne faire intervenir que ces seuls facteurs et refuser au tabes lui-même toute influence ; lui faire exactement sa part au milieu du chaos de ces lésions d'origines diverses est chose malaisée, car celles qui lui reviennent ne portent, cliniquement aucun cachet spécial ; aussi devons-nous nous contenter de probabilités.

CHAPITRE VII

La réaction électrique du nerf acoustique.

Nous avons eu à chercher la réaction galvanique du nerf auditif chez un certain nombre de nos tabétiques, dans le but de compléter les résultats fournis par l'épreuve des diapasons. Avant de nous livrer à cette recherche très délicate et sur laquelle nous n'avons trouvé dans les ouvrages français que des indications sommaires, nous avons voulu nous faire, sur la méthode à employer, une idée personnelle, et nous avons examiné dans ce but une série de malades ayant pour la plupart des affections du système nerveux. Nous consignons ici le résultat de nos investigations et les renseignements que nous avons trouvés dans la littérature étrangère. En raison de l'intérêt du sujet, les quelques pages qui vont suivre nous ont paru devoir trouver place dans ce mémoire, d'autant plus qu'elles en sont le complément, en quelque sorte nécessaire.

Depuis le mémoire initial de Brenner, en 1868 (1), de l'excitabilité électrique du nerf auditif a été l'objet, en Allemagne, et plus récemment en Italie, d'études très importantes. Nombre d'otologistes et de neuropathologistes ont apporté leur contribution à ce difficile problème qui semble avoir reçu aujourd'hui une solution satisfaisante, mais partielle seulement, et dont tous les détails, encore pleins d'inconnues, ouvrent un large champ à des hypothèses et à des observations nouvelles. Tout ce que nous allons en dire ne s'applique qu'au courant galvanique : les courants induits ne donnant lieu qu'à des excitations douloureuses et sans résultat.

Nous allons exposer en quelques mots la technique employée.

Dans la recherche de la réaction galvanique du nerf auditif, la méthode polaire doit seule être employée, le pôle indifférent est perdu sur un point quelconque du corps sur le dos de la main, sur la poitrine ou de préférence à la nuque. L'autre pôle (pôle différent) est directement mis en rapport avec l'oreille à examiner. La méthode d'application est dite externe ou interne suivant qu'on se contente de placer l'électrode au-devant du tragus (Erb)(2) ou qu'on l'introduit dans le conduit. Brenner remplissait d'eau le conduit et introduisait l'électrode jusqu'à quelques millimètres du tympan, après avoir protégé les parois du conduit par un spéculum de caoutchouc. Hirschmann a imaginé un appareil où l'électrode et le spéculum sont montés sur un même manche. Gradenigo (3), après avoir rempli d'eau le conduit, applique à la surface de l'oreille une large électrode. Wyss (4) (de Genève) introduit dans le conduit un tampon de ouate mouillée. La méthode

d'application externe se recommande par le peu de douleurs qu'elle provoque; les malades supportent bien un courant de 16 milliampères et au delà. Par la méthode d'application interne un courant de 6 milliampères est déjà intolérable, et elle expose à de petits inconvénients tels que le dérangement de l'électrode, l'écoulement de l'eau contenue dans le conduit auditif, et par suite à des variations considérables dans l'intensité du courant.

On a à étudier successivement l'action du pôle négatif et du pôle positif. Pour ne pas changer de place les électrodes au cours de l'opération, l'emploi d'un commutateur est fort utile, et permet en outre de produire facilement des renversements du courant qui ont pour but d'augmenter l'excitabilité du nerf.

Dans des conditions favorables (et cette expression ne peut être considérée ici comme synonyme de conditions normales) après avoir placé au-devant de l'oreille le pôle négatif représenté par une surface de 3 ou 4 centimètres de diamètre et sur la nuque le pôle positif, on obtient à la fermeture du courant une sensation sonore dans l'oreille examinée. Cette sensation sonore s'éteint progressivement pendant le passage du courant. L'ouverture cathodale et la fermeture anodale qui suivent ne donnent lieu à aucune réaction sonore, il faut arriver à l'ouverture du pôle positif pour retrouver une sensation sonore excessivement courte. En augmentant considérablement l'intensité du courant on arrive quelquefois à faire apparaître la réaction à la fermeture du positif et à l'ouverture du pôle négatif, mais souvent aussi cette augmentation d'intensité reste sans effet. La formule de la réaction

typique du nerf auditif peut donc s'écrire au point de vue de l'ordre d'apparition de ses termes constitutants :

KaS AnO AnS — KaO —

Si l'on augmente encore l'intensité du courant, la réaction ne se produit plus seulement à l'instant même de l'ouverture et de la fermeture du courant, mais pendant son passage. C'est un phénomène qu'on rencontre bien dans les cas d'hyperexcitabilité galvanique du nerf acoustique.

Quant au courant à employer pour déterminer l'apparition de la réaction galvanique, il varie beaucoup avec chaque individu ; mais la réaction une fois obtenue, on peut diminuer l'intensité du courant et continuer à obtenir la réaction, parce que le nerf a été mis dans des conditions d'excitabilité spéciales. S'il faut par exemple arriver à un courant de 16 milliampères pour obtenir la réaction, ce chiffre de 16 milliampères représentera l'excitabilité primaire (EI) : on peut alors diminuer l'intensité et descendre à 14, 12, 10 milliampères, sans que la réaction cesse de se manifester pour cela. On arrive enfin à un chiffre minimum, 8 milliampères par exemple, au-dessous duquel la réaction ne se manifeste plus : ce chiffre représente l'excitabilité secondaire (EII). Nous avons exagéré les chiffres à dessein : en réalité, l'écart entre l'EI et l'EII de Brenner est ordinairement beaucoup moins considérable.

Enfin en produisant des renversements dans le sens du courant par des alternatives voltaïques, en fermant par exemple brusquement le circuit cathodal après avoir fait agir quelque temps le pôle positif, on obtient une hyperexcitabilité plus grande encore : c'est l'excitabilité tertiaire

de Brenner (EIII). Nous ne pouvons assigner des chiffres à ces diverses excitabilités qui varient d'un sujet à l'autre ; c'est une question que nous envisagerons plus loin quand nous aurons à discuter l'existence de la réaction dite normale.

L'excitation du nerf auditif se traduit par une réaction sonore, comme on pouvait s'y attendre *a priori*, chaque nerf moteur, sensitif ou sensoriel, répondant au courant électrique conformément à ses aptitudes fonctionnelles ; mais cette sensation perçue par le sujet examiné n'est pas toujours identique. D'après Gradenigo (7), la sensation perçue au moment des deux excitations les plus intenses KaS et D, AnO est différente de celle perçue à l'AnS et au KaO. Dans le premier cas elle ressemble à une espèce de clochette, au tintement d'oreille vulgaire, dont la hauteur peut être comparée à celle de $l'ut_6 = 4096$ v. s. dans le second cas, c'est un bruit de tonalité basse, comparable à $l'ut = 64$ v. s. La réaction typique présente d'ailleurs, toujours d'après le même auteur, quelques variétés dont voici les plus fréquentes :

1° A une faible intensité du courant on peut avoir un bruit non musical, même à la fermeture du négatif et à l'ouverture du positif : le bruit de clochette n'est perçu que lorsque l'intensité du courant augmente d'une quantité déterminée. De même pour la fermeture du positif et l'ouverture du négatif, le bruit de clochette peut apparaître au lieu du bruit non musical attendu, dès qu'on augmente l'intensité du courant. Si on la diminue progressivement, la clochette fait de nouveau place au bruit.

2° Une réaction tout à fait analogue à la précédente ; seulement entre le bruit produit par le courant faible et

le son de clochette produit par le courant plus élevé, il se produit dans une phase intermédiaire un troisième son (comparable à une cloche, 512 v. s. ou à un sifflet).

3° Clochette et bruit ; clochette, sifflement et bruit, peuvent être perçus en même temps, auquel cas la clochette s'éteint la première peu après l'ouverture ou la fermeture du courant, et le bruit s'éteint en dernier lieu.

4° La clochette est perçue à la fermeture, le bruit à l'ouverture du circuit.

5° A toutes les phases de la réaction et quelle que soit l'intensité du courant, on ne perçoit que le bruit ou que la clochette.

6° Dans certains cas il y a inversion de la réaction : clochette à la fermeture du positif et à l'ouverture du négatif ; bruits dans les phases opposées.

L'auteur n'admet pas, comme le croyait Brenner, qu'il y ait une série de sons entre le plus bas et le plus aigu, formant ainsi des intermédiaires ; il n'en reconnaît que trois au plus.

De toutes ces variétés dans la réaction, il conclut que les pôles n'ont pas une action essentiellement différente, mais qu'ils diffèrent seulement par le degré de l'excitation.

La réaction auditive est accompagnée de divers phénomènes qui traduisent l'excitation simultanée des divers nerfs craniens par la diffusion du courant. Ces phénomènes accessoires peuvent être très effacés lorsque le nerf étant très excitable ne nécessite pour sa réaction qu'un courant très faible incapable d'aller exciter les organes voisins ; ils occupent au contraire dans les conditions normales une place prépondérante, à l'exclusion quelquefois de

la réaction auditive, dont ils gênent toujours considérablement la constatation : il n'y a là rien qui doive surprendre si l'on réfléchit aux conditions d'isolement dans lesquelles se trouve le nerf auditif au sein du massif osseux du rocher, et par contre à la position très accessible au courant des autres nerfs craniens, les nerfs optiques par exemple.

La sensation de brûlure de la peau au devant de l'oreille et mieux encore dans le conduit, quand on emploie la méthode d'application interne, n'a pas besoin d'explication. Les sensations lumineuses, les secousses très vives dans le domaine du facial, le vertige, les nausées et les vomissements, relèvent de l'excitation des nerfs correspondants ou du passage du courant à travers les centres nerveux. Les mouvements de déglutition, la sécrétion abondante de la salive, les accès de toux par l'excitation du vague, un goût métallique à la bouche par l'excitation du lingual ou de la corde du tympan sont moins gênants, mais sont des phénomènes fréquents, le dernier surtout. Tous ces phénomènes accessoires acquièrent leur maximum d'intensité dans le cas d'atrésie du conduit auditif externe ou de bouchons cérumineux augmentant la résistance de l'oreille au passage du courant, et nécessitant une intensité plus forte.

D'après ce que nous avons dit jusqu'ici, on peut conclure que la cause de la réaction auditive est une excitation du nerf ; la chose est aujourd'hui certaine, mais n'a pas toujours été acceptée sans conteste : ainsi Wreden (8) attribuait cette sensation sonore à la contraction des muscles de la caisse du tympan. Les cas où la réaction électrique persiste malgré l'absence des osselets, celui

d'Urbantschitsch (5) où la réaction a persisté après la ténotomie du stapedius renversent une pareille hypothèse. On pourrait plutôt se demander si l'excitation électrique agit sur le nerf lui-même ou sur ses extrémités dans le limaçon. L'absence de réaction électrique après une médication par le sulfate de quinine ou le salicylate à haute dose exclut cette dernière idée, car on sait que ces substances agissent sur les vaisseaux et l'épithélium du labyrinthe et non sur le nerf lui-même. Mais le siège de la réaction dans le tronc du nerf auditif est mieux démontré encore par l'observation d'hyperexcitabilité électrique sans lésion de l'oreille et coexistant au contraire avec une altération du cerveau ou des méninges.

Nous venons d'étudier la cause immédiate de la réaction électrique du nerf acoustique, après avoir résumé ses diverses modalités. Mais il est une question que nous avons à peine soulevée. Les phénomènes dont nous venons de présenter une rapide analyse sont-ils des phénomènes normaux, expression d'un état physiologique? Sont-ils au contraire la conséquence d'un état pathologique, condition même de leur apparition? En un mot, existe-t-il une réaction électrique du nerf auditif à l'état normal?

Pour Brenner, le nerf acoustique réagit toujours on dans la plupart des cas; les sujets qui ne présentent pas la réaction peuvent être considérés comme exceptionnels.

De même, Erb admet qu'on réussit à peu près toujours à trouver la réaction auditive avec quelque persévérance.

C'est aussi l'opinion de Moos (12) qui prétend que, lorsque des courants galvaniques déterminent des contractions faciales sans sensations auditives, on peut conclure à une paralysie du nerf.

Cette théorie de la réaction normale du nerf auditif a cependant rencontré rapidement des adversaires. Dès 1870, Benedikt (7) citait des cas où la réaction manquait dans une oreille normale : elle manquait aussi chez des sujets dont le nerf acoustique était manifestement malade. Schvartze (11) citait des cas analogues. Wrëden (10) en 1873 remarquait aussi que nombre de sujets entendant une montre à 50 centimètres ou 1 mètre n'avaient, au passage du courant, aucune sensation subjective sonore. Ces réserves sont imitées par Grüber. Plus récemment, Pollak et Gärtner (14) en même temps que Gradenigo (15) soutiennent que la réaction électrique dans une oreille normale ne s'obtient qu'à titre exceptionnel.

La question a été soulevée par Laroche (16) en 1888, au congrès de Bruxelles et a suscité une discussion assez vive, dans laquelle Gradenigo (16) combattait la théorie de la réaction normale ; sur soixante-cinq cas, il ne l'avait rencontrée que trois fois, soit 4 pour 100. Les membres du Congrès ne pouvant s'entendre résolurent d'en venir à une démonstration immédiate et quelques-uns voulurent bien se prêter à ce qu'on la fît sur eux. Sur quatre médecins qui se prêtèrent à cette recherche, trois n'eurent aucune sensation sonore, le quatrième présenta la réaction dans l'oreille droite, mais il convint lui-même que cette oreille était fonctionnellement inférieure à l'autre, et l'examen objectif pratiqué sur-le-champ par Delstanche montra un enfoncement du tympan.

La question a donc passé par deux phases bien différentes ; dans la première, la réaction galvanique du nerf est considérée comme un phénomène normal, et on ne sait comment expliquer les cas où il fait défaut.

Dans la deuxième, et elle a commencé peu d'années après la découverte de Brenner, on a considéré la réaction comme un phénomène pathologique, les cas où elle se montre à l'état normal étant exceptionnels.

Bien que cette dernière opinion, conforme aux quelques recherches personnelles que nous avons entreprises à ce sujet, soit à peu près démontrée aujourd'hui, les divergences des auteurs s'expliquent par plusieurs raisons : d'abord la certitude relative des renseignements donnés par les sujets en expérience, plus ou moins intelligents, les phénomènes pénibles et douloureux déterminés par le passage du courant et gênant parfois la constatation de ses effets, peut-être aussi l'excitabilité différente du nerf acoustique suivant les races, phénomène auquel Benedikt a voulu faire jouer un certain rôle : les gens sensibles et délicats réagiraient moins bien au passage du courant et la diversité des résultats pourrait s'expliquer en partie par cette idiosyncrasie : c'est une hypothèse rendue peu probable par l'identité des conclusions auxquelles arrivent d'une part Gradenigo, d'autre part Pollak et Gaertner, le premier expérimentant en Italie, et les deux derniers à Vienne (17). Mais il y a des causes d'erreur plus importantes : elles résident d'abord dans l'intensité variable du courant employé. Pollak et Gaertner ont bien démontré que, dans quelques cas où une oreille normale donnait la réaction, il fallait arriver pour l'obtenir à 15 milliampères, il n'est par conséquent pas étonnant que ceux qui ont employé des courants inférieurs nient systématiquement la réaction normale. On conçoit aussi qu'un pareil courant et, à plus forte raison, des courants plus forts amènent des changements dans l'excitabilité électrique du nerf

(l'action des alternatives voltaïques, l'existence même de l'excitabilité secondaire démontrée par Brenner, en font foi), peut-être même des modifications intimes de sa nutrition, et que la réaction électrique puisse alors apparaître : il est difficile de préciser exactement la limite où un courant cesse d'être un excitant physiologique pour devenir un agent perturbateur des fonctions normales. S'agirait-il aussi de modifications encore mal connues de la résistance électrique des tissus, mettant le nerf dans les conditions générales analogues à celles des autres nerfs de l'économie, le nerf optique par exemple, c'est-à-dire le rendant accessible à l'influence du courant sans le rendre pour cela plus excitable au sens strict du mot? Voilà autant de questions qu'on peut soulever, mais non trancher à cause de la rareté du phénomène et de la difficulté de son observation. Un fait n'en reste pas moins acquis et généralement accepté : l'extrême rareté de la réaction galvanique à l'état normal.

Dans presque tous les cas par conséquent où on trouvera facilement la réaction galvanique de l'auditif on devra en conclure non que le nerf est normal, mais qu'il y a hyperexcitabilité. La réaction galvanique complète que nous avons décrite plus haut avec les diverses modalités est donc la réaction d'un nerf hyperexcitable : elle n'est déjà plus l'état normal, car si nous avions voulu décrire celui-ci, nous n'aurions décrit qu'une rareté, un phénomène presque toujours incomplet dans les cas exceptionnels où on a la chance de le voir se manifester.

Le nerf auditif traduit donc le trouble de sa nutrition par une réaction facile ; elle se manifeste plus facilement encore après qu'il a été soumis quelque temps au pas-

sage du courant (excitabilité secondaire augmentée). A côté de ces caractères quantitatifs de la réaction exprimés par le nombre de milliampères employés, la réaction présente des modifications qualitatives caractérisées par la durée plus longue des sensations sonores, par les diverses variétés de leur tonalité, et, particularité rare, par l'inversion de la formule caractérisée par l'apparition exclusive ou prépondérante de la sensation sonore à la fermeture du positif et à l'ouverture du négatif, au lieu de la réaction typique au KaS et l'AnO. Plus souvent les phases d'ouverture du circuit restent sans effet, les deux réactions de clôture étant au contraire bien marquées, ce qui s'explique peut-être par la brièveté des excitations d'ouverture, le nerf acoustique, semblable en cela aux autres nerfs de l'économie perdant la faculté de réagir à un excitant d'aussi courte durée; on peut voir ainsi l'AnS arriver peu à peu à égaler puis à surpasser l'AnO. Remak (18) a aussi étudié un singulier phénomène connu sous le nom de réaction paradoxale; il est caractérisé par une réaction de l'oreille non armée absolument inverse de la réaction de l'oreille armée. Celle-ci réagissant par exemple au KaS et à l'AnO, l'oreille non armée réagit à l'AnS et D et au KaO. Cette prétendue réaction paradoxale s'explique par une simple hyperexcitabilité du nerf; pendant que l'oreille droite par exemple est sous l'influence de la fermeture du pôle positif directement appliqué sur elle, l'oreille gauche est indirectement sous l'influence du pôle négatif ou indifférent appliqué à la nuque ou sur le sternum; rien d'étonnant si sa fermeture détermine dans cette oreille une sensation sonore: il s'agit seulement d'un nerf très sensible et excité à distance.

De cet exposé un peu compliqué nous voulons seulement retenir que les altérations qualitatives de la réaction occupent une place secondaire, et que le fait vraiment important à constater est l'hyperexcitabilité. Nous nous demandons si, dans l'état actuel de la question, et avec les idées admises sur la rareté de la réaction normale, on peut encore faire une place à la diminution très marquée de l'excitabilité électrique, état désigné par Brenner sous le nom de torpeur du nerf auditif. Du moment qu'on admet que la réaction ne s'obtient qu'exceptionnellement dans les cas normaux, nous ne voyons pas comment la seule épreuve électrique permet, sans examen fonctionnel à l'appui, de faire la différence entre cet état de torpeur et l'état normal.

L'apparition d'une réaction galvanique plus ou moins facile constituant ou révélant dans la plupart des cas, l'état pathologique, où trouvons-nous la cause de cette hyperexcitabilité? Deux opinions absolument opposées sont en présence : les uns admettent un état particulier des nerfs acoustiques : les autres (Pollak et Gaertner) pensent que cette hyperexcitabilité n'est qu'apparente et qu'il ne s'agit que d'une diminution de la résistance électrique des tissus voisins, mettant le nerf dans les mêmes conditions d'excitation que le nerf optique ou un nerf sous-cutané.

On s'explique mal en effet comment le nerf acoustique ferait exception parmi tous les autres nerfs de l'économie et ne réagirait qu'à l'état pathologique : s'il ne réagit pas à l'état normal disent Pollak et Gaertner, c'est uniquement parce que le massif osseux qui l'entoure ne permet pas à un courant suffisant d'arriver jusqu'à lui; ses extrémités nerveuses plongent dans une cavité également isolée, les membranes des fenêtres ovale et ronde, interceptant toute

communication du labyrinthe avec l'extérieur. Il se trouve donc vis-à-vis de l'excitant électrique dans des conditions plus défavorables encore que les nerfs les plus profonds de l'économie : mais, qu'une maladie de l'oreille moyenne vienne modifier le milieu qui l'isole ; qu'une inflammation congestionne les mailles du tissu osseux, s'attaque aux men branes qui complètent l'occlusion du labyrinthe, les recouvre d'exsudats, provoque une prolifération cellulaire active dans leur épaisseur, ou amène la chute de leur épithélium à la suite d'un épanchement de pus ou de sérosité dans la caisse, alors un courant beaucoup plus intense parvient jusqu'au nerf acoustique : pour employer la comparaison de Pollak et Gaertner, il se rapproche en quelque sorte de la surface du corps. Aussi les otites à caractère inflammatoire très marqué sont-elles précisément celles qui s'accompagnent le plus souvent de la réaction galvanique : ce sont elles en effet qui modifient le plus par leur acuité la résistance des tissus voisins ¹. A l'objection qu'il ne manque pas des cas d'otite sèche, scléreuse avec faible réaction galvanique, ils répondent que cette contradiction n'est qu'apparente, qu'en d'autres points du corps, sur la peau par exemple, la moindre altération anatomique suffit pour modifier considérablement la résistance électrique, et que d'ailleurs, dans les cas d'otite scléreuse accompagnés de réaction galvanique, la muqueuse de la caisse était manifestement congestionnée.

¹ Gradenigo (*Congrès de Bruxelles, 1888, p. 200 et 201*) trouvé la réaction 41 fois sur 43 cas d'otite moyenne suppurée ont 95 0/0. et seulement dans 12 0/0 des cas d'otite sèche.

De même aussi la réaction paradoxale s'explique par une diminution de la résistance des tissus au passage du courant et par sa diffusion très facile en quelque point que soit placé le pôle indifférent le nerf acoustique se comporte ici comme le nerf optique qui réagit toujours lorsqu'on place l'électrode n'importe où en contact avec le crâne. Pollak et Gaertner ont même essayé de mesurer directement sur le cadavre la résistance qui s'oppose à l'entrée d'un courant dans le nerf auditif ; mais ils ont vu que les processus de décomposition cadavérique modifiaient les résultats pour chaque cas particulier.

La théorie que nous venons d'exposer avait été émise quelques années auparavant par Bernhardt (19) qui en a réclamé la priorité. Elle diffère sensiblement, on va le voir, de la théorie imaginée dès le début par Brenner qui croyait à une véritable hyperesthésie acoustique. Le nerf, disait-il, est d'autant plus excitable qu'une maladie de l'appareil de transmission des ondes sonores (oreille externe et moyenne) le met à l'abri des excitations ordinaires. Son irritabilité se trouve en quelque sorte emmagasinée, et il est pour employer l'expression même de Brenner « affamé d'excitations » (Reizhunger) par cette privation incessante de son excitant naturel. D'où sa réaction très vive au passage du moindre courant.

Cette interprétation explique mal l'absence de réaction dans la plupart des cas d'otite scléreuse accompagnés même d'une surdité prononcée, pas plus que celle de Pollak et Gaertner n'explique comment elle manque quelquefois dans les cas aigus. Gradenigo a très heureusement repris la question en montrant que l'hyperexcitabilité était due à des modifications dans la nutrition même du nerf,

modifications qui n'avaient rien de commun avec sa fonction, c'est-à-dire avec la conduction pure et simple des impressions auditives. Les altérations de l'oreille moyenne n'agissaient que par la congestion du voisinage qu'elles déterminent et en modifiant par ces phénomènes congestifs ou inflammatoires la nutrition du nerf. On lui doit surtout d'avoir bien montré les rapports qui unissent cette excitabilité galvanique à certaines affections intracraniennes, accompagnées quelquefois d'œdème de la papille.

Ces assertions sont appuyées sur une série d'observations et sur une autopsie démonstrative; il s'agit d'une femme qui avec une lésion intracrânienne ne présentait ni bourdonnements d'oreilles, ni diminution de l'acuité auditive, mais de l'hyperexcitabilité du nerf au courant galvanique; l'examen du nerf montra que ses vaisseaux étaient dilatés et ses faisceaux infiltrés d'une quantité de cellules rondes. Il est difficile d'expliquer de pareils faits par une simple diminution de la résistance électrique.

Ces recherches ont encore l'avantage d'ouvrir un point de vue nouveau, puisque, ainsi envisagé, le nerf auditif n'est plus un nerf sensoriel quelconque, affectant des relations physiologiques et pathologiques avec ses centres d'une part, avec ses appareils terminaux d'autre part : il affecte encore à cause de son trajet dans la cavité crânienne des rapports avec les méninges et avec tout le contenu de cette cavité; les modifications pathologiques des organes qui y sont renfermés retentiront donc sur sa nutrition propre, et comme dans la recherche des réactions galvaniques, nous avons un réactif très sensible de toute altération de sa nutrition nous possédons là un

moyen de diagnostic précieux des affections cérébrales. N'étaient les quelques difficultés inhérentes à son mode d'application, ce procédé pourrait prendre place à côté de l'examen ophtalmoscopique, avec cette différence cependant qu'il donne des indications beaucoup plus diffuses et qu'une lésion possible du côté de l'oreille pourrait exposer à des erreurs. Notons en passant que Brenner avait déjà remarqué que l'hyperexcitabilité du nerf acoustique dans certaines affections intracraniennes accompagnées de paralysies des muscles oculaires, que Hagen (26) a cité un cas confirmatif, et que, peu de temps avant les recherches de Gradenigo.

Unverricht a constaté une exagération considérable de la réaction galvanique coïncidant avec une diminution progressive de l'acuité de l'ouïe, dans un cas de paralysies multiples des nerfs crâniens; on trouva à l'autopsie que le nerf acoustique était comprimé dans le crâne, son appareil terminal étant absolument intact.

Rapprochant ces faits d'une intéressante observation de Stintzing qui a constaté dans un cas d'atrophie musculaire progressive que l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles était augmentée dans les territoires encore indemnes, on peut conclure que l'hyperexcitabilité présentée par le nerf auditif sans aucun trouble fonctionnel n'est pas un fait absolument isolé en pathologie, et qu'il n'est peut-être que le *premier* symptôme de son altération ¹.

¹ L'hyperexcitabilité du nerf acoustique a été étudiée aussi dans diverses affections. Neftel (*Centralblatt*, 1872, n° 53) a trouvé dans la chlorose tantôt de l'hyperesthésie, tantôt de la torpeur, et Chvostek (*Zettschrift für klinische Medicin*, XIX, fasc. 5 et 6) a constaté une hyperexcitabilité dans la tétanie.

Observations.

OBSERVATION I. — R..., quarante-deux ans.

Soigné dans le service, il y a quatre ans, pour une hémiplegie qui n'a laissé absolument aucune trace. Il y a un mois est tombé dans son escalier, soit par accident, soit à cause d'un ictus; s'est réveillé dans son lit quelques heures après avec des douleurs dans le côté gauche de la tête. Le lendemain on a remarqué que le côté gauche de la face était paralysé.

A son entrée, paralysie faciale périphérique. Douleur à la pression au-devant du tragus.

Bourdonnements habituels.

OD. Normale.

OG. —

Du côté gauche la montre n'est perçue qu'à 0^m,08; à 0^m,35 à droite. Weber droit.

OD. 20 m. a. KS = 10''.

15 m. a. KS = Réaction appréciable.

25 m. a. ASD = 10'' AO = réaction très courte.

12 m. a. KS = Réaction très courte.

KO et AS = O.

AO = Réaction imperceptible.

20 m. a. KS = 10''; KO = O; ASD = 15''.

AO = 4''.

OG. 5 m. a. = O.

15 m. a. KS = Réaction imperceptible.

KO = O.

ASD = 5''.

AO = O.

Un instant après; à 15 milliampères.

KS = 5"; KO et AO = 0; ASD = 5".

Un instant après; à 15 milliampères.

KS = 7"; KO et AO = 0; ASD = 7".

20 m. a. KS et AS = 10"; KO et AO = 0.

La réaction est accompagnée d'un goût métallique, sans phénomènes lumineux.

Ce cas est remarquable par la tendance à l'égalisation de KS et de AS; la réaction manquant au contraire à l'AO.

OBS. II. — Flor..., salle Sainte-Elisabeth, n° 17.

Tabes probable. Absence de signe d'Argyll Robertson. Inégalité pupillaire. Troubles psychiques. Crises gastriques et vésicales.

Jusqu'à 25 et 30 milliampères phénomènes lumineux, vertiges, nausées, contraction de la face, douleur vive; mais pas de réaction même avec alternatives de Volta.

OBS. III. — G..., rhumatisme subaigu, traité par la salipyrine.

OD 18 milliampères — KS = Réaction très courte « zîn ».

OG. — 19 — 20 m. a. KS et AS = 1".

OBS. IV. — D..., rhumatisme articulaire aigu (deuxième atteinte) datant de dix-huit jours. Il a été traité depuis son entrée par le salipyrine (8 grammes par jour).

OG. 20 m. a. = 0.

à 25 m. a. Réaction très courte à KS.

OD. Rien à 25 milliampères.

OBS. V. — B..., cinquante et un ans.

Symptômes d'hystérotraumatisme consécutifs à une chute il y a six ans et demi. Actuellement insensibilité à la douleur; faiblesse extrême; il a été complètement paralysé pendant

quatre mois à deux reprises différentes. L'examen ophtalmoscopique n'a donné aucun résultat certain.

OG. (La moins sourde).

	Oreille armée	Oreille non armée
1 m. a.	Pas de réaction	
7 m. a.	* KSD = R	= O »
	KO = O	= O »
6 m. a.	ASD = O	= R dans l'oreille non armée
	AO = R	= O »

OD. (La plus sourde et la plus excitable).

1 m. a.	KS = R (pin-i-i-n) quelques secondes.
	KO = O
10 m. a.	KS = R prolongé.
	KO = O
4 m. a.	KS = R 20"
	KO = O
20 m. a.	ASD = R prolongée et phén. lumineux.
	AO = R plus forte et à tonalité plus élevée, se prolongeant quelque temps.

En somme, hyperexcitabilité énorme de OD., sans altération qualitative de la formule. Cette hyperexcitabilité considérable se traduit par l'apparition de la « réaction paradoxale » dans l'oreille non armée.

Un mois après, le malade réagit pendant plusieurs secondes à KS à 1 milliampère : il réagit aussi à AO, mais moins longtemps.

L'hyperexcitabilité galvanique est ici énorme et sans inversion de la formule. Cette hyperexcitabilité a été signalée dans les traumatismes de la tête ; mais vu la date éloignée de l'accident, nous la rattachons plutôt à l'hystérotraumatisme.

OBS. VI. — C..., trente-cinq ans, tuberculeux, avait un gros ganglion tuberculeux dans la région carotidienne gauche lui occasionnant des douleurs vives. Depuis une

dizaine de jours, il se plaint de bourdonnements dans l'oreille gauche et de douleurs dans le côté gauche de la face, surtout autour de l'œil. On constate que les veines autour de la paupière et même la veine angulaire sont plus dilatées que du côté droit, et on pense à une compression vasculaire par le ganglion situé au-dedans du sternocléidomastoïdien.

Bourdonnement continu dans l'oreille gauche.

Montre : OD. = $\frac{0,50}{1,10}$ OG. = $\frac{0,04}{1,10}$

Triangle lumineux terne des deux côtés.

OD. A 15-20 milliampères, il y a quelquefois à KS une réaction très courte (2" à peine) qu'il compare au bruit que faisaient ses oreilles quand on l'a anesthésié quelques minutes après à 20 milliampères KS = O.

OG. A 15 et 20 milliampères, aucune réaction.

En somme, pas de réaction, sauf une très légère à un moment donné, à la fermeture du pôle négatif.

OBS. VII. — H..., trente ans, amyotrophie généralisée, familiale : variété du type Zimmerlein.

ODG. A 25 milliampères, nausées, pas de réaction auditive.

OBS. VIII. — R..., salle Sainte-Elisabeth, n° 12.

Alcoolique. Parésie des membres inférieurs. Fourmillements dans les quatre membres.

OG. Cérumen. OD. Peu de triangle lumineux.

Aucune réaction avec 15 et 20 milliampères, même avec les alternatives de Volta.

OBS. IX. — B..., épilepsie, cinquante-six ans.

Depuis deux ans a pris quatre fois des crises épileptiformes. A son entrée, le soir d'une crise, il éprouve une grande faiblesse générale. A une parésie du côté gauche; de ce côté il peut à peine soulever le bras, ne peut pas serrer. Légère exagération du réflexe rotulien à gauche.

OD. Sclérose périphérique. Il reste un petit triangle lumineux.

$$\text{Montre} = \frac{0,08}{1,10}$$

OG. Sclérose plus uniforme, triangle lumineux, punctiforme et terne. Montre = 0,03.

Il a remarqué la dureté de l'ouïe depuis quinze jours. Bourdonnements dans OG. depuis deux ans. Pas de vertige en dehors des crises. Quelques jours après son entrée on constate que la force est bien conservée des deux côtés.

Pôle indifférent à la nuque. Pôle différent au-devant du tragus.

OD. 16 m. a. KS = 12"; AS, AO, KO = 0.

4 m. a. KS = 4-5".

Cette épreuve a été répétée plusieurs fois avec succès.

OG. 6 m. a. KS = 10".

3 m. a. KS = 4".

12 m. a. AO = 12"; KO et AS = 0.

En allant jusqu'à 20 m. a. on détermine une sensation très intense et très longue à KS et AO; mais rien à AS et KO.

OBS. X. — D..., salle Saint-Roch, n° 14. Ataxique.

Rien à 20 milliampères.

OBS. XI. — L..., Saint-Roch, n° 2. Ataxique.

Rien à 16 et 17 milliampères.

OBS. XII. — B..., ataxique.

Rien à 20—25 milliampères.

Dès 4 milliampères elle accuse des sensations lumineuses et à 8 un goût salé à la bouche.

OBS. XIII. — B..., ataxique.

A 25 ou 30 milliampères on n'obtient rien même avec les alternatives de Volta; on provoque des contractions dans la

face et un goût métallique; mais ni phénomènes auditifs, ni phénomènes lumineux.

Obs. XIVM..., ataxie locomotrice, salle Sainte-Elisabeth, n° 15.

OD. 8 éléments. 14 m. a. à KS.
et 20 m. a. à AS.

Phénomènes lumineux, goût métallique, piquûre, mais pas de réaction sonore.

18 m, a. K = 0.

A 25 milliampères à KS et alternatives de Volta, piquûre insupportable, vertiges; pas de réaction.

OG. Rien à 28 m. a., même avec alternatives de Volta.

Obs. XV. — B..., salle Sainte-Elisabeth.

OD. 4 éléments.

4 et 6 m. a. $\left. \begin{array}{l} \text{KS} = \\ \text{KO} = \\ \text{AS} = \\ \text{AO} = \end{array} \right\} \begin{array}{l} 0 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \end{array}$ simple piquûre et phénomène lumineux.

OG. 4 éléments.

10 m. a. $\left. \begin{array}{l} \text{KS} \\ \text{KO} \end{array} \right\} = 0$ phénomènes lumineux et contractions de l'orbiculaire des paupières.

15 à 20 m. a. $\left. \begin{array}{l} \text{AS} \\ \text{AO} \end{array} \right\} = 0$

25 m. a. $\begin{array}{l} \text{KS} = \text{R} \\ \text{KO} = \text{O} \\ \text{AS} = \text{O} \\ \text{AO} = \text{R} \end{array}$

Ainsi donc (du moins à gauche) il faut arriver à 24 milliampères pour obtenir la réaction.

Obs. XVI. — R..., hémiplegie droite par ramollissement cérébral. Aphasie transitoire.

OD. 5 m. a. KSD = 3'' ; AS, KaO et A O = 0

15 m. a. KS et KaO = 5'' ; AS = 3'' ; AO = 1''

6 m. a. KS = 4''

KO = 2''

10 m. a. AS et AO = 2''

1 1/2 — KS = réaction très légère.

De ce côté il y a donc hyperexcitabilité et augmentation de l'excitabilité secondaire.

OG. 6 m. a. KS = 15'' AO = 3''

3 m. a. KS = 5'' AO = 3''

25 m. a. pas de réaction à l'AS et au KaO.

Du côté gauche par conséquent l'hyperexcitabilité est plus considérable ; mais il n'y a aucune altération qualitative de la formule : aucune apparition de l'AS et du KO.

Le malade a quelquefois des bourdonnements d'oreilles et son audition est abaissée ; les tympans sont normaux ; l'examen avec les diapasons montre l'existence d'une surdité portant sur l'appareil de réception ; il n'est pas impossible que le nerf acoustique soit directement intéressé.

OBS. XVII. — B..., Chorée chronique graduellement développée depuis l'âge de treize ans.

Aucun trouble fonctionnel de l'appareil auditif. Entend la montre de 1^m,10 au-delà d'un mètre. Jamais de bourdonnements.

OD. 20 m. a. = KS = 5''

à 16 m. a. = KS = 0''

OG. 20 m. a. = 0''

à 25-26 m. a. = KS = Réaction de 10''

Entre 25 et 30 m. a. KO et AS = Réaction de 5'' qu'il compare à « zézé ».

OBS. XVIII. — L..., vingt ans, maçon, a fait il y a une dizaine d'années, deux chutes sur la tête ; il est sourd depuis

cette époque. La montre n'est entendue nulle part. Le diapason ut_6 est perçu par l'air une seconde ou deux, si fort qu'on le frappe; et au contact osseux il n'est pas entendu. L'autopsie n'a montré aucune lésion de l'oreille moyenne, les osselets étaient parfaitement mobiles. L'examen du labyrinthe n'a pas encore été pratiqué.

OD. à 15 m. a. = KS = 5".

KO, AS et AO = O.

à 25 m. a. KS = 30" — 35".

KO = Réaction très courte.

AS = 20".

AO = 2" — 3"

à 5 m. a. KS = O.

à 17 m. a. KS = 3".

AS = 1".

KO et AO = O.

OG. 17 m. a. KS = 3"; puis 5".

KO, AS, AO = O.

20 m. a. AS = 2".

10 m. a. KS = 1".

15 m. a. AS = 1".

25 m. a. AO = R. très courte.

En somme, hyperexcitabilité puisque OD. donne à 17 milliampères, une réaction de 3" et que OG. donne la réaction au KS avec 10 milliampères. Ce cas est assez remarquable par le facile développement de la réaction à l'AS qui suit de près celle du KS et donne ainsi une ébauche de réaction de dégénérescence.

OBS. XIX. — F..., ataxique (v. l'obs. I, page 58).

OBS. XX. — P..., ataxique (v. l'observation II, page 60).

C'est un cas d'hyperexcitabilité galvanique, avec développement facile de l'excitabilité secondaire.

Obs. XXI. — M..., soixante-sept ans. Zona intercostal.

Se plaint de bourdonnements d'oreilles.

Rinne à peine positif. Lésions du tympan.

Ut₂. Perception osseuse = $\pm$.

— Perception aérienne = — 25".

Ut₄. Perception osseuse = — 4".

— Perception aérienne = — 8".

Montre au contact.

Le courant à 20 et 25 milliampères augmente son bruit subjectif.

Obs. XXII. — B..., cinquante-cinq ans. Névralgie faciale gauche depuis dix ans.

Montre OD. = 0,30.

— OG. = $\frac{0,35}{1,10}$.

Pas de bourdonnements habituels.

OG. Pas de réaction à 19 milliampères.

OD. Pas de réaction à 25 milliampères.

Obs. XXIII. — G..., vingt-cinq ans, salle Sainte-Élisabeth, n° 35.

Hémiplégie gauche de cause douteuse à seize ans.

OD. A 20 milliampères, il dit entendre un bourdonnement pendant le passage du courant; c'est un bruit sourd.

OG. A 19 milliampères, réaction pendant 20": il entend un bruit élevé: « psssss ».

12 milliampères. KS et D = 20".

4 milliampères. KS et D — 10".

Après un repos de quelques minutes à 4 milliampères, on a à peine une réaction.

Obs. XXIV. — B..., trente-deux ans, salle Sainte-Élisabeth, 22. Hystérie.

Il y a vingt mois, en voyant assommer une vache qu'on a saignée ensuite, il a ressenti une émotion assez vive, est sorti et a perdu la vue subitement. Pas de convulsions. Il paraît y avoir eu du mutisme pendant une demi-heure. Au bout d'une demi-heure la vue est revenue ; mais huit jours après, il l'a de nouveau perdue pendant une demi-heure. En novembre dernier, l'amblyopie est devenue permanente et il s'est mis à changer de caractère. Il se plaint de céphalée, d'affaiblissement général. Sa céphalée est surtout occipitale. Assez souvent, il prend des crises caractérisées par des mouvements cloniques et surtout des mouvements d'inclinaison de la tête en avant. Un premier examen ophtalmoscopique fait au mois d'avril a laissé voir un peu d'atrophie de la papille à droite, douteuse d'ailleurs. Un deuxième examen le 24 juin, indique à un certain degré d'atrophie des deux papilles ayant nettement augmenté depuis le dernier examen. Depuis un mois le malade a pris plusieurs fois des crises avec perte de connaissance, convulsions, écume à la bouche ; pas de cri initial, pas d'émission d'urines.

Tout dernièrement on a remarqué au membre supérieur gauche une zone d'hypoesthésie en manchette.

OD. 6 éléments.

2 m. a. KSD = R (piin) pendant 10".

KO = O

AF = O

AO = R pendant 2".

4 m. a. KSD = R pendant 12".

KO = O

AF = O

AO = R pendant 4"

AO est beaucoup plus faible comme intensité que KS.

Salivation. Pas de phénomènes lumineux.

Deux minutes après : réaction encore très nette à 2 milliamp.:

OG. est habituellement le siège de bourdonnements, assez fréquents; il n'en a pas au moment où on commence à rechercher la réaction.

6 éléments.

	Oreille armée	Oreille non armée
3 1/2 m. a.	KSD = R pendant 6"	= O
8 m. a.	AO = R — 2"	= O
10 m. a.	KSD = R — 15"	= O
13 m. a.	ASD = O	= Réaction.

Un instant après :

	Oreille armée	Oreille non armée
10 m. a.	KSD = R prolongée	KSD = O
	KO = O	KO = O
15 m. a.	ASD = O	ASD = R pendant 10" vive
	AO = R très courte	AO = O

Zin : il compare au chant du grillon, mais il dit que c'est un « son » continu et non intermittent.

Ce cas est évidemment très embarrassant; si le malade n'était très affirmatif sur le mode de début, la persistance de la céphalée et les altérations constatées à l'ophtalmoscope rendraient bien probable l'existence d'une lésion intracrânienne.

Sur les vingt-quatre cas que nous venons d'examiner au point de vue de la réaction galvanique, dix fois la réaction manquait complètement, quatre fois il y avait une réaction très légère, très courte et ne se manifestant qu'avec un courant très fort, vers 25 milliampères ou au delà. Comme les auteurs cités plus haut, nous avons observé les divers phénomènes accessoires dus à l'excitation des autres nerfs crâniens, et nous prenons parti pour

ceux qui nient la réaction électrique normale, ou ne l'admettent du moins qu'exceptionnellement.

Dix fois nous avons trouvé le nerf acoustique facilement excitable, et une fois la réaction paradoxale. Le plus souvent il s'agissait d'une hyperexcitabilité simple et dans les observations V et XXIV, elle était énorme puisqu'elle se manifestait malgré la présence d'un bouchon de cérumen ; mais trois fois nous avons trouvé des altérations qualitatives de la formule se traduisant par l'apparition de la réaction à l'AS ; sans jamais obtenir cependant une véritable réaction de dégénérescence.

Le tabes ne nous a montré une hyperexcitabilité évidente qu'une seule fois (obs. XX), le résultat a été nul ou à peu près dans tous les autres cas.

La compression de la jugulaire par un gros ganglion tuberculeux a donné un résultat négatif.

Nous avons en revanche trouvé l'hyperexcitabilité chez un épileptique de cause douteuse, chez deux hémiplegiques (dont un, il est vrai, avait des lésions de l'oreille), chez un ancien hémiplegique avec paralysie faciale périphérique et enfin chez deux hystériques gravement atteints ; si des faits dans le genre de ces deux derniers se renouvelaient souvent, ils viendraient bien à l'appui des réserves que font actuellement plusieurs auteurs sur l'absence des lésions dans certaines manifestations hystériques.

Mentionnons enfin l'hyperexcitabilité avec ébauche de réaction dégénérative dans un cas de traumatisme grave de la tête ayant laissé depuis dix ans une surdité intense (obs. XVIII) et la présence d'une réaction légère chez deux malades traités par la salipyrine, fait assez singulier,

car on sait que les médicaments agissant sur l'oreille (quinine, salicylate de soude) sont considérés comme agissant sur le labyrinthe et non pas sur le nerf lui-même (Knapp, Kirchner).

Dans ces recherches, l'augmentation de l'excitabilité galvanique du nerf auditif dans les affections à lésion intracranienne, dans deux cas d'hystérie et dans un cas de tabes, nous a paru nettement appréciable et digne de remarque ¹.

Au moment où ce mémoire était à peu près terminé, nous avons recherché, sur le conseil de M. le professeur Pierret, la réaction galvanique du nerf auditif chez quelques hallucinés de l'ouïe ; sur 12 qui ont voulu se soumettre à l'examen, nous avons obtenu 4 fois la réaction. Des recherches analogues avaient été faites antérieurement par Jolly (*Arch. für Psychiatrie*, t. IV), par Fischer (*ibid.*, t. IX et XVIII), et par Buccola (*Rivista sperimentale di freniatria*, 1885).

CONCLUSIONS

I. Les troubles auditifs sont très communs dans le tabes. Une recherche méthodique les fait découvrir à peu près dans tous les cas.

II. Ils se traduisent par de la dureté de l'ouïe et des bruits subjectifs.

Ils peuvent donner lieu à des hallucinations de l'ouïe et à une forme de délire spéciale.

III. Ces troubles sont dus à des lésions diverses de l'appareil auditif.

L'atrophie des nerfs de la huitième paire au cours du tabes est rare, et son étude basée sur un petit nombre d'observations ; mais son existence est incontestable.

IV. Les lésions de l'oreille sont beaucoup plus fréquentes. Le plus souvent elles consistent en une altération scléreuse de l'appareil de transmission des ondes sonores, reconnaissable par l'examen objectif du tympan et l'examen

fonctionnel de l'ouïe. Dans quelques cas, l'oreille interne peut participer à la lésion.

V. La fréquence de ces lésions au cours du tabes, leur existence chez les tabétiques jeunes, exclut l'idée d'une simple coïncidence et ne permet pas de leur assigner dans tous les cas une origine purement sénile.

VI. Elles coexistent rarement avec d'autres troubles sensoriels, plus souvent avec des troubles variés dans la sphère du trijumeau (troubles trophiques, chute spontanée des dents, altérations de la sensibilité de la face).

Il n'est pas impossible que les lésions de l'appareil de transmission soient en rapport avec un trouble fonctionnel du trijumeau ; mais le mécanisme de cette action pathogénique, encore hypothétique, reste à démontrer.

VII. L'hyperexcitabilité galvanique du nerf auditif, n'est pas un phénomène fréquent dans le tabes.

VIII. On la rencontre dans des processus intracrâniens variés, indépendamment de toute lésion de l'oreille et sans trouble appréciable de la fonction auditive.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
PIERRET.

Vu, bon à imprimer :

LE DOYEN,
LORTET

Vu, bon et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,
E. CHARLES.

BIBLIOGRAPHIE

Indications relatives à la réaction galvanique du nerf auditif.

1. Brenner. — Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Electrotherapie, 2 Bände, Leipzig, 1868 et 1869.
2. Erb. — Archiv für Augen- und Ohrenheilk. Bd. I, page 156, 1869.
3. Gradenigo. — Annales des maladies de l'oreille et du larynx, mars 1889.
4. Cité par Perrelet. — La réaction galvanique du nerf auditif, thèse de Lyon 1890.
5. Urbantschitsch. — Traité d'otologie, traduction Calmette, Paris 1884.
6. Politzer. — Lehrbuch der Ohrenheilkunde, Stuttgart, 1893.
7. Gradenigo. — Congrès d'otologie de Bruxelles, 1889.
8. Wreden. — Petersburger med. Zeitschrift, 1870, p. 527.
9. Benedikt. — Wiener medicinische Presse, 1870.
10. Wreden. — Petersb. med. Zeitschr., 1873.
11. Schwartze. — Archiv f. Ohrenheilkunde, I.
12. Moos. — Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde,
13. Gruber. — Traité d'otologie.

14. Pollak et Gärtner. — Ueber die elektrische Erregbarkeit des Hörnervens (Wiener. klin. Wochenschr., 1888, nos 31-32).
 15. Gradenigo. — A. f. Ohrenheilkunde, XXVI, et Rivista clinica, 1888.
 - 16 Comptes rendus du Congrès de Bruxelles, 1883, p. 219.
 17. Marina. — Archiv für Psychiatrie, XXI.
 18. Remak. — Encyclopédie d'Eulenburg, IV, p. 434.
 19. Bernhardt et Rosenthal. — Elektrizitätslehre für Mediciner und Electrotherapie, Berlin, 1884.
 20. Hagen. — Praktische Beiträge zur Ohrenheilkunde, VI, 1869.
-

TABLE

INTRODUCTION.	5
CHAPITRE PREMIER. — Historique.	9
CHAPITRE II. — Anatomie pathologique.	27
PARTIE CLINIQUE	
CHAPITRE III. — Exposé critique des principaux moyens de diagnostic des lésions de l'oreille interne	35
CHAPITRE IV. — Marche suivie dans les recherches.	52
CHAPITRE V. — Observations.	58
CHAPITRE VI. — Exposé des résultats	123
CHAPITRE VII. — La réaction électrique du nerf acoustique.	154
CONCLUSIONS	185
BIBLIOGRAPHIE	187

